Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

DIAGNOSE UND THERAPIE TRAUMATISCHER LEBERVERLETZUNGEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

HEINRICH THIES
aus Balingen

1984

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546522_0010

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

DIAGNOSE UND THERAPIE TRAUMATISCHER LEBERVERLETZUNGEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

HEINRICH THIES
aus Balingen

1984

Dekan: Prof. Dr. D. Plester
1. Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. H. Rahmer
2. Berichterstatter: Prof. Dr. R. Bähr

INHALTSVERZEICHNIS

EINFÜHRUNG	SEITE 1
KRANKENGUT	SEITE 3
SPEZ. KASUISTIK	SEITE 13
DISKUSSION	SEITE 32
ZUSAMMENFASSENDE BEURTEILUNG	SEITE 58

EINFÜHRUNG

Im Zeitalter des modernen Massenverkehrs und der zunehmenden Technisierung und Motorisierung kommt den Verletzungen durch stumpfe Bauchtraumen eine immer größere Bedeutung zu. Bei allen stumpfen Gewaltanwendungen sind die parenchymatösen Organe des Oberbauches besonders häufig betroffen. Dabei werden bei 5 - 30% aller Patienten mit stumpfen Bauchtraumen Leberverletzungen gefunden (21; 22; 26; 58). Die Leber ist aufgrund ihrer Lage, ihrer Größe und Schwere, wegen ihres Mangels an elastischem Gewebe und nicht zuletzt wegen ihrer Blutfülle besonders gefährdet. In den vergangenen Jahren wurden daher in der medizinischen Literatur zunehmend Arbeiten über traumatische Leberverletzungen veröffentlicht; insbesondere Walt (79) hat dies dokumentiert. Die Mortalitätsrate der traumatischen Leberverletzungen ist zwar in den letzten Jahren ständig gesunken, was vergleichende Literaturstudien von Grundmann (28) nachgewiesen haben. Nach wie vor hoch ist aber die Letalität bei den ausgedehnten, schweren Leberverletzungen, bei denen neben der Versorgung der Leberparenchymschäden der hämorrhagische Schock und seine Folgezustände zu bekämpfen sind. In diesen Fällen muß der Chirurg sehr rasch handeln, und es ist daher nicht verwunderlich, daß auf der Grundlage neuerer anatomischer und physiologischer Erkenntnisse chirurgische Maßnahmen entwickelt wurden, um die Behandlung solch schwerer Leberverletzungen einfacher, schneller und effektiver zu gestalten. Die Zahl der penetrierenden Leberverletzungen (Stich- und Schußverletzungen) ist hierzulande eher gering, sie macht etwa 10 - 25% aller Leberverletzungen aus (26; 28). Daneben weisen diese Verletzungen eine deutlich gerin-

gere Letalität auf. Dies ist beim Vergleich amerikanischer Statistiken mit deutschen immer zu berücksichtigen, da der Anteil der penetrierenden Verletzungen in den amerikanischen Statistiken sehr viel höher und infolgedessen die Gesamtletalität dort deutlich niedriger ist als in den deutschen Statistiken, worauf Grundmann (28) hingewiesen hat.

In den letzten 50 Jahren haben sich nach den Literaturangaben die Behandlungsergebnisse der Leberverletzungen laufend verbessert; die Letalität liegt heute bei ca. 4% für penetrierende und bei 20 - 40% für stumpfe Leberverletzungen (28).
Dies mag das Ergebnis neuerer Operationstechniken, daneben Folge zusätzlicher Behandlungsmethoden, wie massive Bluttransfusionen, modernere Narkosetechnik und sorgfältige Nachbehandlung sein.
Dagegen trägt die laufende Verbesserung des Transportsystems (Notarztwagen und Hubschrauber) dazu bei, daß Schwerstverletzte, die früher noch an der Unfallstelle gestorben wären, heutzutage in die Kliniken eingeliefert werden können.
Ziel dieser Arbeit sollte es sein, anhand der 116 Leberverletzten, die von 1966 - 1981 in der chirurgischen Universitätsklinik behandelt wurden, eine Einteilung der Leberverletzten vorzunehmen, die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen hinsichtlich ihres Erfolges zu untersuchen und festzustellen, inwieweit die Zeitdauer bis zum Einsetzen der Therapie, das Alter des Patienten, die Höhe des Blutverlustes und die Anzahl der Begleitverletzungen sich auf die Prognose auswirkten.

KRANKENGUT

Von 1966 - 1981 wurden in der chirurgischen Universitätsklinik Tübingen 116 Patienten im Alter zwischen 2 Tagen und 75 Jahren wegen Leberverletzungen behandelt. Das Durchschnittsalter betrug 31.7 Jahre mit einem Gipfel der Altersverteilung im 2. und 3. Lebensjahrzehnt (siehe Abb. 1). Das Verhältnis zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht war 1.5 : 1. Die Gesamtletalität betrug 41,4%. Die Analyse des Unfallherganges ergab bei 88 Patienten (76%) eine Verkehrsverletzung mit einer Letalitätsrate von 45,5%, bei 7 Patienten führte ein Sturz aus großer Höhe, der von 2 Patienten in suicidaler Absicht durchgeführt wurde, zu einem Lebertrauma. Bei landwirtschaftsbetrieblichen Unfällen wurden 3 Patienten verletzt; 2 Patienten zogen sich beim Reitsport eine Leberverletzung zu. Eine Patientin erlitt ein kombiniertes Thorax- und Oberbauchtrauma mit Leberruptur, als sie auf einem Flugplatz von der Tragfläche eines landenden Flugzeuges erfaßt wurde. Eine weitere stumpfe Leberverletzung wurde kurioserweise als Folge eines Geburtstraumas verursacht; der Säugling konnte nach 11 Tagen aus der stationären Behandlung entlassen werden (siehe Abb. 2).
Wir fanden 101 stumpfe Leberverletzungen mit einer Letalitätsrate von 44,6% sowie 15 penetrierende Leberverletzungen mit einer Letalitätsrate von 20%. Es handelte sich bei den penetrierenden Leberverletzungen um 8 Stichverletzungen, 3 oberflächliche Leberverletzungen infolge einer Leberblindpunktion sowie um 4 Schußverletzungen, von denen eine durch eine Handgranatenexplosion verursacht worden war (siehe Abb. 2).

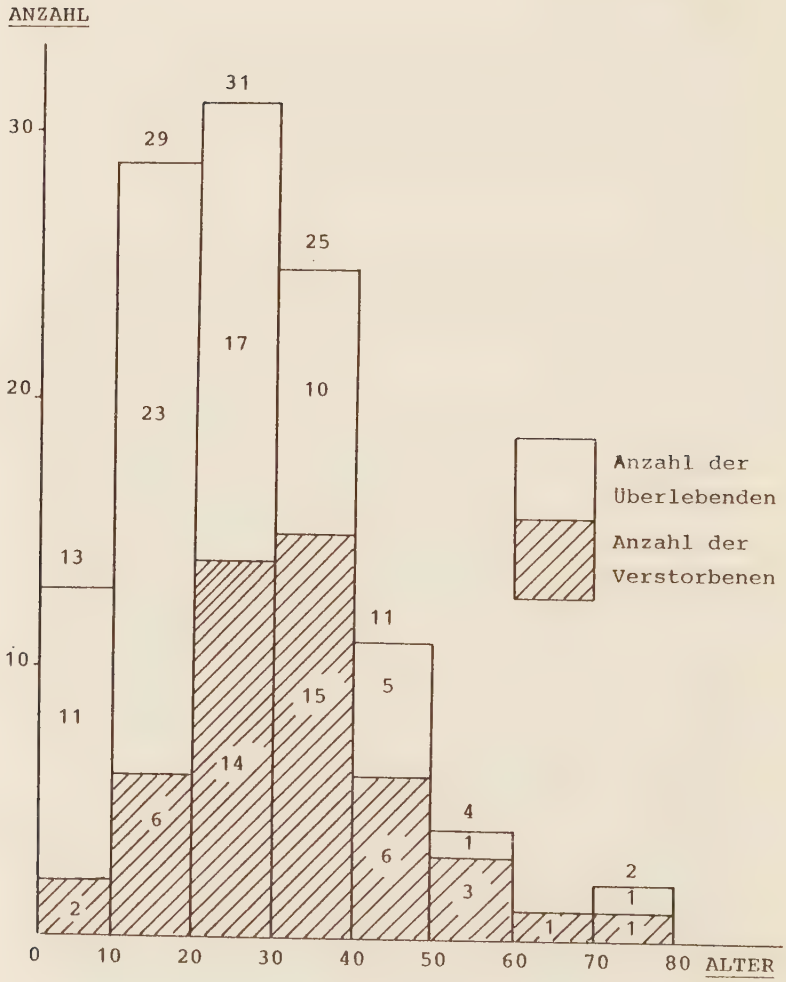

ABB.1: ALTERSVERTEILUNG UND LETALITÄT DER LEBERVERLETZTEN

VERLETZUNGSART	ANZAHL	DAVON ✝
STUMPFES TRAUMA INSGESAMT	101	45 (44,6%)
1. Im Rahmen einer Verkehrsverletzung	88	40
davon PKW	59	28
Motorrad	11	2
Fußgänger	9	6
Fahrrad	7	2
Flugzeug	2	2
2. Landwirtschaftsbetrieblicher Unfall	3	2
3. Sturz aus großer Höhe	7	3
4. Verletzungen beim Reiten	2	0
5. Geburtstrauma	1	0
PENETRIERENDES TRAUMA INSGESAMT	15	3 (20%)
1. Stichverletzung	8	1
2. Schußverletzung	4	2
3. Leberblindpunktion	3	0
LEBERVERLETZUNGEN INSGESAMT	116	48 (41,4%)

ABB. 2: VERLETZUNGSART UND LETALITÄT (n = 116/ Letalität in Klammern).

Untersuchung der Zeitdauer zwischen Unfall und Operationsbeginn:

Die Operation wurde bei den primär operativ versorgten Leberverletzten durchschnittlich 2 Stunden und 50 Minuten nach dem Unfall vorgenommen. Es ließ sich statistisch wider Erwarten nicht feststellen, daß eine längere Zeitdauer zwischen Unfall und Operationsbeginn die Prognose der Patienten verschlechterte. Ein Grund hierfür ist sicherlich, daß gerade Schwerstverletzte wegen des lebensbedrohenden Zustandes rasch operiert werden, weil bei ihnen die Diagnose meist keine Schwierigkeiten bereitet.

Isolierte Leberverletzungen und Kombinationstraumen

Bei 19 Patienten (16.4%) lag eine isolierte Leberverletzung vor, die in zwei Fällen zum Tode führte. Bei einem Patienten war es zur vollständigen Zerquetschung des rechten Leberlappens gekommen, er starb im akuten Blutungsschock kurz nach der Operation (siehe Kasuistik Fall 1). Der andere Patient hatte eine schwere Leberverletzung mit Lebervenenruptur; bei ihm wurde eine Hemihepatektomie durchgeführt, er verstarb noch während der Operation (siehe Kasuistik Fall 11).
Auffällig häufig fand sich eine isolierte Leberverletzung bei Kindern nach einem Fahrradunfall, bei denen die Lenkstange beim Sturz in den Oberbauch eindrang (5 Fälle). Bei 50 Fällen beobachteten wir neben der Leberverletzung ein zusätzliches Trauma (43.1%) und bei 47 Patienten (40.5%) diagnostizierten wir ein sogenanntes Polytrauma mit 2 oder mehr Begleitverletzungen. Im Vordergrund standen hier vor allem Schädelhirntraumen, Thorax-, Milz- und Extremitätenverletzungen (siehe Abb. 3). Es zeigte sich, daß die Letalität mit der Zahl der Begleitverletzungen erheblich ansteigt (siehe Abb. 4).

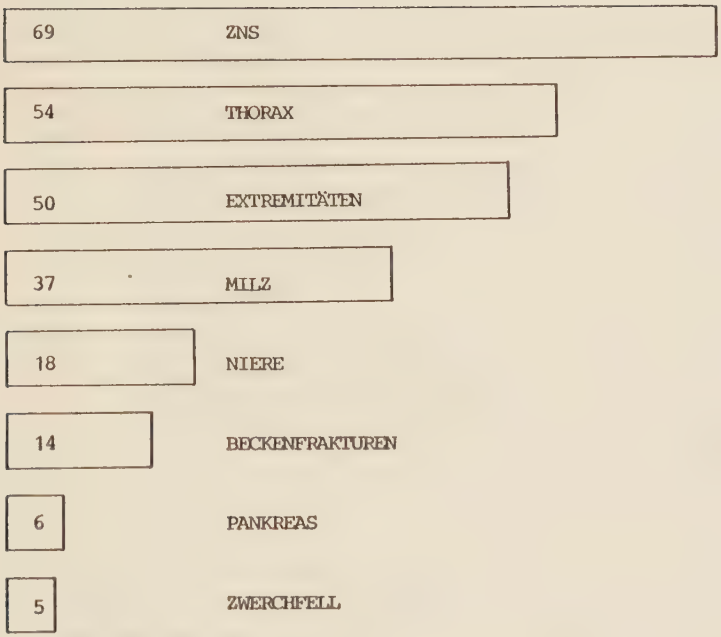

ABB. 3: BEGLEITVERLETZUNGEN BEI LEBERTRAUMA

Lokalisation der Leberverletzung:

Die Leberverletzung war bei 77 Patienten im rechten Leberlappen lokalisiert, bei 13 im linken Leberlappen. Bei 18 Patienten bestand gleichzeitig eine Verletzung des rechten und linken Leberlappens, der Lobus quadratus war in 7 Fällen verletzt (davon dreimal isoliert). Bei zwei Patienten bestand eine Verletzung des Lobus caudatus (einmal isoliert).

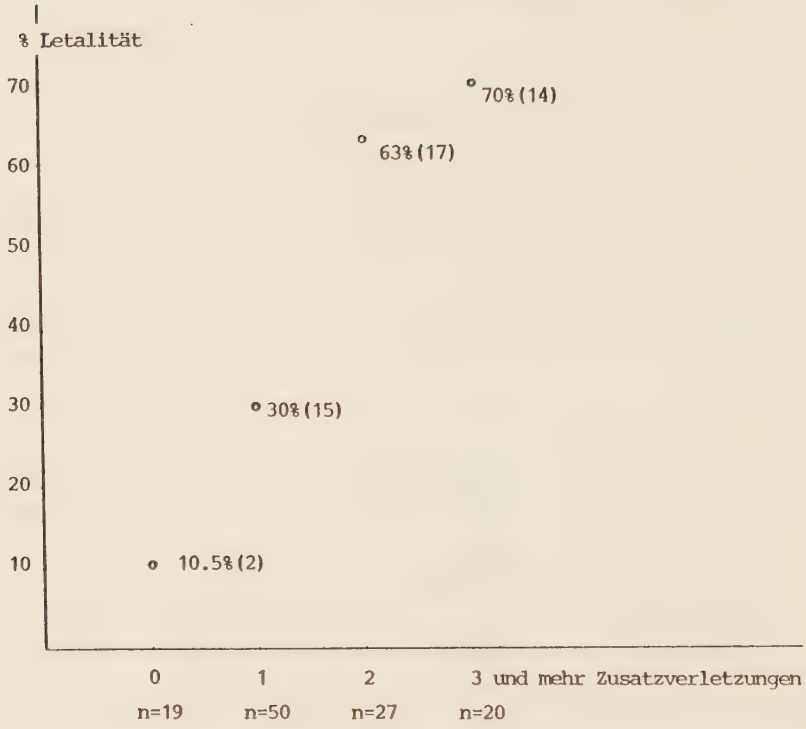

ABB. 4: BEZIEHUNG ZWISCHEN DER ANZAHL DER ZUSATZVERLETZUNGEN UND DER LETALITÄT (n = Patientenzahl)

Hospitalisationsdauer

Die durchschnittliche Hospitalisationsdauer aller Leberverletzten betrug durchschnittlich 29.5 Tage (dabei sind nur die Überlebenden berücksichtigt), der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt bei den Patienten mit isolierten unkomplizierten Leberverletzungen betrug 9 Tage.

Einteilung der Leberverletzungen

Wir teilten die Leberverletzungen nach pathomorphologischen Gesichtspunkten in 4 Schweregrade ein:

Grad 1: Leberkapselrisse und oberflächliche Parenchymverletzungen.
Grad 2: Tiefer reichende Leberrupturen ohne größere Parenchymzerstörung.
Grad 3: Tiefe Leberrupturen mit ausgedehnter Parenchymzerstörung.
Grad 4: Schwerste Leberruptur mit Zerreißung eines Leberlappens oder großer Teile davon, außerdem Leberrupturen mit zusätzlicher Verletzung der großen Lebervenen, der Vena cava oder der Leberarterie (eine Verletzung der Vena portae konnten wir nicht beobachten).

Bei 78 Patienten beobachteten wir eine Leberverletzung 1. Grades, von denen 25 (29.5%) starben, jedoch alle ausschließlich an den Folgen ihrer schweren Begleitverletzungen.
21 Patienten hatten eine Leberverletzung 2. Grades, von denen 19 (45.5%) starben. Todesursache war auch hier nicht die Leberverletzung, sondern die zusätzlichen Begleitverletzungen.
Bei 3 Patienten bestand eine Leberverletzung 3. Grades, von denen 2 infolge ihrer Leberverletzung eine schwere nicht beherrschbare Blutung entwickelten, die bei einem Patienten noch während der Operation, bei dem anderen nach 36 Stunden zum irreversiblen Herzstillstand führte. Der dritte Patient mit drittgradiger Leberverletzung starb am dissoziierten Hirntod infolge einer Impressionsfraktur des Schädels.

Bei 14 Patienten diagnostizierten wir eine Leberverletzung 4. Grades; von diesen starben 11 (78.6%), wobei die Todesursache in erster Linie der Leberverletzung zuzuschreiben war. Bei den 14 Patienten mit viertgradigen Leberverletzungen war es in 7 Fällen zur Verletzung größerer Lebervenen oder der Vena cava inferior gekommen, die bei 6 Patienten tödlich endete. Bei einem Patienten hatte ein stumpfes Oberbauchtrauma zu einer Zerreißung der A. hepatica geführt; der Patient überlebte (siehe Kasuistik Fall 16).
Von den insgesamt 48 Patienten unseres Krankengutes, die ihre Verletzungen nicht überlebten, hatten 34 eine Verletzung 1. oder 2. Grades. Alle 34 starben in erster Linie nicht an der Leberverletzung, sondern an ihren Begleitverletzungen. Dagegen war bei den 14 verstorbenen Patienten mit dritt- und viertgradigen Verletzungen die Leberruptur in nahezu allen Fällen die Haupttodesursache.

Operative Versorgung der Leberverletzungen

Bei 94 Patienten mit Leberverletzungen 1. und 2. Grades konnte eine Versorgung der Leberruptur durch einfache Naht erzielt werden. Bei 5 Patienten mit oberflächlichen Leberverletzungen, die primär konservativ behandelt worden waren, konnte zum Zeitpunkt der Operation keine Blutung mehr nachgewiesen werden; bei ihnen wurde lediglich eine Drainage gelegt. In 12 Fällen von dritt- und viertgradigen Leberverletzungen war die Anwendung tiefgreifender U - Nähte erforderlich. Als Nahtmaterial wurden Chromcatgutfäden und Collagenbänder verwendet. Bei 5 Patienten wurde eine atypische Leberteilresektion, bei 3 Patienten eine Hemihepatektomie durchgeführt. Die Resektion war in 4 Fällen, die Hemihepatektomie in allen Fällen erfolglos.

Postoperative Komplikationen

Die häufigsten postoperativen Komplikationen waren akutes Nierenversagen, Bronchopneumonie, Pankreatitis und Peritonitis (siehe Abb. 5).

Komplikationen	Patientenzahl	davon *
Akutes Nierenversagen	12	11
Bronchopneumonie	7	5
Pankreatitis	3	3
Peritonitis	3	3
Coma hepaticum	2	2
Hepatitis B	1	-
Subphrenischer Abszeß	1	-
Perikarditis	1	-
Lungenempyem	1	-

ABB. 5: POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN

Relaparatomie

Bei 4 Patienten wurde wegen des Verdachtes einer Nachblutung eine Relaparatomie durchgeführt. Bei einem dieser Patienten war trotz zweifacher Laparatomie in einem auswärtigen Krankenhaus keine Blutungsquelle festgestellt worden. Die erneute Laparatomie bei uns ergab eine Verletzung 2. Grades des linken Leberlappens, der durch Teilresektion des linken Leberlappens erfolgreich behandelt wurde. Bei einem weiteren Patienten wurde die Relaparatomie wegen einer tiefen, zentralen zweizeitig entstanden Leberruptur notwendig. Der Patient überlebte den Eingriff nicht (siehe Kasuistik Fall 6). Der 3. Patient, der relaparatomiert

werden mußte, hatte eine Leberverletzung 1. Grades sowie eine perforierende Darmverletzung infolge eines stumpfen Bauchtraumas. Bei der Relaparatomie fand sich als Ursache der Blutung eine Verletzung der A. gastrica brevis. Das Gefäß wurde ligiert. Dennoch verstarb der Patient am 28. postoperativen Tag an einer diffusen Peritonitis. Bei einem 4. Patienten wurde die Relaparatomie wegen des Verdachtes einer Nachblutung und unklarer Entzündungszeichen mit rezidivierenden Fieberschüben durchgeführt. Es fand sich ein ausgedehntes nicht infiziertes subphrenisches Hämatom, welches ausgeräumt werden konnte (siehe Kasuistik Fall 4).

Letalität

Insgesamt 26 Patienten starben am akuten oder protrahierten Blutungsschock mit nachfolgendem akuten Herzversagen, davon 21 innerhalb der ersten 24 Stunden, von denen wiederum 7 schon während der Operation.
9 Patienten starben am dissoziierten Hirntod infolge zusätzlicher schwerer Schädelhirntraumen.
Bei 5 Patienten fand sich als Todesursache gleichzeitig ein akutes Nierenversagen und eine Bronchopneumonie. Die Zeichen der Niereninsuffizienz und der Bronchopneumonie entwickelten sich nur wenige Tage nach der Operation, und die Patienten starben nach durchschnittlich 10 Tagen. Es ist anzunehmen, daß bei diesen Patienten ein vorübergehender Schockzustand einerseits die Nierenschädigung, andererseits eine Lungenschädigung verursachte, die die Entstehung einer Bronchopneumonie begünstigte.
3 Patienten starben an einer diffusen Peritonitis, die sich als Folge perforierender Darmverletzungen entwikkelt hatte.

Bei 3 Patienten war Todesursache eine nekrotisierende Pankreatitis nach Pankreaskontusion.
Ein Patient starb am 3. postoperativen Tag an einer fulminanten Lungenarterienembolie.
Bei einem Patienten führte eine respiratorische Insuffizienz infolge einer schweren eitrig-abszedierenden Bronchopneumonie zum Tode (siehe Kasuistik Fall 3).

Todesursache	Anzahl
Blutungsschock mit plötzlichem Herzstillstand	26
Dissoziierter Hirntod	9
Nierenversagen und Bronchopneumonie	5
Peritonitis nach Darmverletzungen	3
Pankreatitis nach Pankreaskontusion	3
Lungenarterienembolie	1
Eitrig-abszedierende Bronchopneumonie	1

ABB. 6: TODESURSACHE (n = 48)

Spezielle Kasuistik anhand von 17 ausgewählten Patienten

Die Krankengeschichte sämtlicher 14 Patienten mit Leberverletzungen 4. Grades (Fall 1; 3 - 9; 11 - 16) sowie zweier Patienten mit drittgradigen Leberverletzungen (Fall 2; 10) wird im folgenden ausführlich dargestellt, außerdem der Krankheitsverlauf bei einer Patientin, die als Folge eines stumpfen Bauchtraumas ein subkapsuläres Hämatom der Leber entwickelte, das

konservativ behandelt wurde (Fall 17). Die ausgewählten Beispiele typischer zu Komplikationen neigender Leberrupturen sind besonders geeignet, die Problematik der Diagnostik und Therapie traumatischer Leberverletzungen zu demonstrieren. Auf sie soll daher in der Diskussion besonders eingegangen werden.

Fall 1:

Der 10 - jährige Junge wurde vermutlich von einem PKW angefahren und ca. eine Stunde nach dem Unfall bei uns eingeliefert. Bei der Aufnahme waren die Kreislaufverhältnisse stabil, lediglich das Abdomen zeigte eine leichte Abwehrspannung. Eine Peritoneallavage wurde 1966 noch nicht durchgeführt und der Patient zunächst konservativ behandelt. Nach einer Stunde kam es zu einem plötzlichen Zusammenbruch des Kreislaufes, der Puls war peripher nicht mehr zu tasten, das Abdomen bretthart gespannt. Die sofortige mediane Oberbauchlaparatomie ergab eine ausgedehnte Zerquetschung des gesamten rechten Leberlappens; im Bauchraum fanden sich 3 Liter Blut. Die Kompression des Ligamentum hepatoduodenale bewirkte nur eine unvollkommene Blutstillung. Mit Naht und Sorbacelstreifen wurde eine Versorgung der Parenchymverletzung versucht. Es kam jedoch intraoperativ zum Herzstillstand, worauf zunächst eine externe Herzmassage durchgeführt wurde. Auch eine zusätzliche linksseitige Thorakotomie mit nachfolgender interner Herzmassage blieb erfolglos. Der Patient verstarb im akuten Blutungsschock am Herzversagen.

Fall 2:

Die 33-jährige, im zweiten Monat schwangere Patientin erlitt bei einem Verkehrsunfall als Beifahrerin eines PKW ein schweres Oberbauchtrauma. Bei der Aufnahme war sie bewußtlos und befand sich in einem schweren Schockzustand (RR systolisch 80). Außerdem wurde eine Oberkieferfraktur, Prellmarken über dem Sternum sowie eine geringe abdominelle Abwehrspannung diagnostiziert. Bei der sofortigen Laparatomie fand sich reichlich Blut im Abdomen. Ursache war einerseits eine Milzruptur; es wurde daher eine Splenektomie durchgeführt. Andererseits fanden sich sehr tiefe, sternförmige, auf der Kuppe verlaufende Leberrupturen 3. Grades, die in der unmittelbaren Nachbarschaft der großen Lebervenen lokalisiert waren. Zur besseren Darstellung der Leberkuppe wurde eine rechtsseitige Thorakotomie dorsolateral im 8. ICR durchgeführt. Dennoch gelang durch Naht keine ausreichende Blutstillung, da sich das Lebergewebe als außerordentlich zerreißbar erwies. Wegen des bedrohlichen Kreislaufzustandes wurde auf eingreifendere chirurgische Maßnahmen verzichtet und die Operation nach Einlegen dicker Tamponaden sowie mehrerer großkalibriger Zieldrainagen beendet. Es wurden intraoperativ 2.5 Liter Fremdblut transfundiert. Anhaltende postoperative Blutungen machten weitere Bluttransfusionen von 3 Litern erforderlich. Außerdem mußte die Patientin postoperativ weiterhin maschinell beatmet werden und starb 36 Stunden nach der Operation, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, am protrahierten Herzkreislaufversagen infolge des Blutungsschocks.

Fall 3:

Die 37-jährige Patientin wurde auf dem Segelflugplatz von der Tragfläche einer landenden Maschine erfaßt. Bei der Aufnahme war der Blutdruck 100/80, der Hb-Wert 10.4 g%, es bestand ein Druckschmerz über dem gesamten Abdomen. Röntgenologisch ergab sich eine Fraktur der 12. Rippe rechts. Da die Peritoneallavage positiv war, wurde eine sofortige rechtsseitige Oberbauchlaparatomie durchgeführt. Im Abdomen fanden sich 1.5 Liter Blut, die autotransfundiert wurden. Ursache der Blutung war eine ungewöhnlich ausgedehnte Zertrümmerung des rechten Leberlappens im dorsalen und kaudalen Abschnitt mit multiplen Parenchymeinrissen. Zur besseren Übersicht wurde eine rechtsseitige Thorakotomie vorgenommen. Nach Retransfusion von 4.5 Liter Eigenblut sowie 2.5 Liter Fremdblut kam es zu einer allgemeinen Gerinnungsstörung, die die Versorgung der Leberverletzung sehr erschwerte. Mit Collagenband-, atraumatischer Chromcatgutnaht, Sorbacelstreifen und Netztamponade wurde eine Blutstillung versucht; dennoch bestanden weiterhin diffuse Sickerblutungen. Nach ausgiebiger Tamponade der Leber und des subphrenischen Raumes wurden die Bauchdecken geschlossen. Während der Operation blieben die Kreislaufverhältnisse stabil. Leider entwickelte die Patientin in den folgenden Tagen eine schwere Bronchopneumonie mit den Zeichen einer respiratorischen Insuffizienz, die eine postoperative Überdruckbeatmung notwendig machte; in der Folge kam es zur Ausbildung eines rezidivierenden Pneumothorax aufgrund einer bronchopleuralen Fistel, die kurz vor dem Tod noch übernäht wurde. Die Patientin starb vier Wochen nach dem Unfall. Die Obduktion ergab als Todesursache

schwere Schocklungen mit halinisierten Membranen, fibrosiertem interstitiellem Ödem bis hin zur kompletten Karnefizierung, außerdem eine schwere eitrige abszedierende Bronchopneumonie.

Fall 4:

Der 19-jährige Mopedfahrer erlitt bei einer Kollision mit einem PKW ein Thoraxtrauma mit Rippenserienfrakturen und Hämatothorax, ein Oberbauchtrauma sowie eine Unterkieferfraktur und eine Unterschenkelfraktur links. Er wurde zunächst in einem auswärtigen Krankenhaus mit einer Pleuradrainage behandelt. 3 Stunden später wurde er bei uns eingewiesen. Die Pleuradrainage hatte inzwischen 1 Liter Blut gefördert, das Abdomen war bretthart gespannt. Wegen positiver Peritoneallavage wurde sofort laparatomiert. Es fanden sich zwei tiefe Einrisse im Bereich der Unterseite beider Leberlappen sowie weitere tiefe Einrisse dorsal nahe der Vena cava inferior mit Abriß der Lamina affixa. Die Leberrisse konnten durch tiefgreifende Nähte versorgt werden; danach bestand noch eine geringgradige Sickerblutung nahe der großen Lebervenen, die lediglich durch Tamponade behandelt wurde. Es wurden intraoperativ insgesamt 8.5 Liter Blut transfundiert. Dennoch fiel der Blutdruck während der Operation auf nicht meßbare Werte ab; die Pupillen waren vorübergehend weit und entrundet. Der Patient blieb postoperativ komatös und mußte mehrere Tage kontrolliert beatmet werden. Wegen eines Lungeneinrisses im rechten Lungenunterlappen mußte einen Tag nach der ersten Operation eine rechtsseitige Thorakotomie mit Übernähung des Defektes durchgeführt werden. Der Verdacht einer erheblichen postoperativen Nachblutung sowie ein unklares entzündliches

Bild mit rezidivierenden Fieberschüben führte 20 Tage später zu einer Revisionslaparatomie, bei der ein ausgedehntes subphrenisches, nicht infiziertes Hämatom über der rechten Leberkonvexität ausgeräumt wurde. Danach kam es zum Rückgang der Entzündungszeichen, das Bewußtsein des Patienten klarte sich zunehmend auf. Der Patient blieb jedoch wegen einer Osteomyelitis im Bereich der Unterschenkelfraktur 5 Monate in stationärer Behandlung.

Fall 5:

Der 23-jährige Patient fuhr in alkoholisiertem Zustand mit seinem PKW gegen eine Hauswand, wurde zunächst in schockiertem, nicht ansprechbarem Zustand in ein auswärtiges Krankenhaus eingewiesen und zwei Stunden später zu uns überwiesen. Bei der Aufnahme zeigte er die klassischen Zeichen eines schweres Schocks (RR systolisch 70; Puls 140; blasse feuchte Haut, weite Pupillen mit schwacher Lichtreaktion), außerdem war der Patient nicht ansprechbar, und es bestand eine akute Oberbauchsymptomatik mit Druckschmerz, Loslaßschmerz, Abwehrspannung sowie Prellmarken in der Gegend des rechten Rippenbogenrandes. Bei der sofortigen Laparatomie fand sich eine ausgedehnte Zertrümmerung des rechten Leberlappens (Grad 4), worauf eine atypische Resektion des rechten Leberlappens durchgeführt wurde. Der hohe Blutverlust intraoperativ wurde durch insgesamt 5 Liter Fremdbluttransfusion sowie 2.5 Liter Plasmaexpander ausgeglichen. Dennoch war vorübergehend kein peripherer Puls zu tasten. Postoperativ entwikkelte sich eine zunehmende Gerinnungsstörung (Quick 28%) mit Ausbildung eines Hämatothorax. Insgesamt wurden postoperativ 12.5 Liter Blut transfundiert und

zusätzlich Fibrinogen gegeben. Die Leberenzymwerte stiegen deutlich an (GOT 295; GPT 195; LDH 895). Eine respiratorische Insuffizienz machte eine maschinelle Beatmung notwendig. Der Patient verstarb am dritten postoperativen Tag am akuten Nierenversagen.

Fall 6:

Die 16-jährige Patientin erlitt bei einem Verkehrsunfall als angeschnallte Beifahrerin eines PKW ein Bauchtrauma und wurde zunächst in ein auswärtiges Krankenhaus aufgenommen. Die dort durchgeführte Laparotomie ergab lediglich ein Hämatom im kleinen Netz sowie wenig freies Blut an der Leberunterfläche. Eine Blutungsquelle konnte nicht gefunden werden. In den nächsten Tagen kam es zum Hb-Abfall auf 6.3 g% trotz Transfusion von einem Liter Blut. Die Patientin zeigte bei der Aufnahme hier ein druckschmerzhaftes Abdomen, eine deutliche Abwehrspannung sowie eine Dämpfung in den abhängigen Lungenpartien. Bei der medianen Oberbauchlaparotomie fanden sich 2.5 Liter Blut im Abdomen, die autotransfundiert wurden. Ursache war eine zweizeitige zentrale Ruptur des rechten Leberlappens mit Abhebung der Leberkapsel über der gesamten rechten Konvexität durch ein mehrere Zentimeter dickes Hämatom, die eine zusätzliche rechtsseitige Thorakotomie im 8. ICR erforderlich machte. Erst jetzt zeigte sich das ganze Ausmaß der Leberverletzung mit ausgedehnter zentraler Zertrümmerung des rechten Leberlappens. Die Blutung konnte trotz großzügiger Tamponadeversuche nicht zum Stillstand gebracht werden, man entschloß sich daher zu einer atypischen Resektion des rechten Leberlappens, die ca.

15 Minuten in Anspruch nahm. Es bestätigte sich der Verdacht einer Mitverletzung größerer Lebervenen, aus denen es nach Abnahme der Klemme vom Ligamentum hepatoduodenale erneut heftig blutete. Nachdem inzwischen 8 Liter Eigenblut retransfundiert und zusätzlich 3.5 Liter Fremdblut transfundiert worden waren, kam es zum Herzstillstand in tabula infolge des protrahierten Blutungsschockes.

Fall 7:

Die 35-jährige Patientin war mit ihrem PKW auf schneeglatter Straße ins Schleudern geraten und hatte ein schweres Oberbauchtrauma erlitten. Bei Einlieferung war sie ansprechbar, befand sich in schwerem Schockzustand (RR systolisch 80; Puls 120), weiterhin bestanden heftige Oberbauchschmerzen und eine Druckschmerzhaftigkeit über dem Sternum. Die Peritonealla-vage war positiv, worauf unverzüglich eine quere Oberbauchlaparatomie durchgeführt wurde. Es fanden sich multiple tiefe Rupturen in beiden Leberlappen, insbesondere rechts mit einer die Leber nahezu zerteilenden Zerreißung in Höhe des Gallenblasenbettes. Es wurde eine atypische rechtsseitige Leberteilresektion mit Cholecystektomie durchgeführt, außerdem eine Übernähung der linksseitigen Leberrupturen sowie wegen Verletzung der Milz eine Splenektomie. Intraoperativ wurden 5 Liter Blut autotransfundiert, zusätzlich 4 Liter Fremdblut und zwei Frischplasmakonserven gegeben. Postoperativ entleerten sich aus der Drainage insgesamt 2.3 Liter Blut, der Blutdruck fiel zunehmend ab, sodaß weitere 5.5 Liter Blut transfundiert wurden. Dennoch stieg der Blutdruck postoperativ, auch nach Gabe von Dopamin und Adrenalin nicht über 80 mm Hg systolisch.

Die Patientin starb, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, am protrahierten Blutungsschock. Bei der Obduktion wurden ausgeprägte Schockzeichen an Lungen und Nieren beobachtet. Außerdem fanden sich als Folge einer generalisierten hämorrhagischen Diathese 4 Liter teils frisches, teils geronnenes Blut im Abdomen aufgrund postoperativer Blutungen aus den Leberverletzungen, ein ausgedehntes retroperitoneales Hämatom sowie fleckförmige subendokardiale und myokardiale Einblutungen.

Fall 8:

Die 25-jährige Patientin wurde als Beifahrerin eines PKW verletzt, der sich überschlagen hatte. Sie war bei Einlieferung ansprechbar und voll orientiert, es bestand jedoch eine retrograde Amnesie. Der Blutdruck war 90/60, der Puls 80 und der Hb-Wert 12.6 g%. Daneben fand sich eine geringe Druckschmerzhaftigkeit des rechten Oberbauches. Sie wurde zunächst auf die Intensivstation verlegt. Dort beobachtete man in den nächsten drei Stunden eine Zunahme des Bauchumfanges von 4 cm, einen Abfall des Hb-Wertes auf 8.6 g%, einen Spontanschmerz über der rechten Zwerchfellkuppel bei tiefer Inspiration und eine rechtsseitige Flankendämpfung. Die daraufhin durchgeführte Laparatomie zeigte eine totale Zertrümmerung des lateralen Teils des rechten Leberlappens mit 2 Liter Blut im Abdomen, die sofort retransfundiert wurden. Das zerstörte Lebergewebe wurde in Form einer atypischen Resektion mit Inzision der Leberkapsel, Trennung des Parenchyms mit der " finger fracture methode " und Ligatur der Gefäße entfernt, was ca. 15 Minuten in Anspruch nahm. Nachdem inzwischen 15 Liter Eigenblut retransfundiert

und zusätzlich 1.5 Liter Fremdblut transfundiert worden waren, kam es zum Herzstillstand. Eine sofortige linksseitige Thorakotomie mit 20-minütiger Herzmassage und intracardialer Adrenalin/Alupentinjektion sowie Defibrillation brachten keinen Erfolg mehr.

Fall 9:

Ein 4-jähriges Mädchen wurde von einem PKW angefahren und erlitt ein schweres Schädelhirntrauma sowie ein stumpfes Bauchtrauma. Bei der Aufnahme bestanden Schockzeichen, ein gespanntes Abdomen, eine Prellmarke im Bereich der rechten Thoraxwand und eine stoßweise Atmung. Die sofortige quere Oberbauchlaparatomie zeigte eine tiefe klaffende Ruptur, die über die gesamte Leberkonvexität bis nahe an die Zwerchfelldurchtrittsstelle der Vena cava inferior heranreichte, zusätzlich eine ausgedehnte Zerstörung zentraler Gewebsanteile des rechten Leberlappens. Hinzu kamen weitere Einrisse an der Unterfläche des rechten Leberlappens zu beiden Seiten des Gallenblasenbettes. Da der Versuch der Blutstillung mit tiefgreifenden U - Nähten mißlang, wurde eine rechtsseitige Hemihepatektomie vorgenommen. Die Operation konnte erfolgreich beendet werden. Intraoperativ wurden 4.5 Liter Blut transfundiert, davon 3.5 Liter als Autotransfusion, zusätzlich eine Einheit Cohn-1-Gerinnungsfaktorenkonzentrat. Postoperativ kam es zu einem enormen Anstieg der Leberwerte: GOT 810; GPT 465; Bilirubin gesamt 19 mg%, davon indirekt 13 mg% sowie eine verminderte Aktivität der Gerinnungsfaktoren. Die Patientin verstarb am 4. postoperativen Tag. Die Obduktion ergab eine traumatische Subarachnoidalblutung mit Einbruch in das Ventrikelsystem, außerdem das Bild einer gelben Leberdystrophie mit .

ausgedehnten hämorrhagischen Nekrosen und einer schweren toxischen Verfettung des verbliebenen linken Leberlappens.

Fall 10:

Der 20-jährige Patient wurde bei einem Autounfall schwer verletzt. Bei der Aufnahme befand er sich im schweren Schockzustand mit systolischen Blutdruckwerten unter 80 mm Hg. Wegen des Verdachtes eines rechtsseitigen Hämatothorax wurde eine Thoraxdrainage angelegt, die 300 ml Blut förderte. Außerdem wurde eine Beckenfraktur mit Impression der Harnblase sowie ein ausgedehntes retroperitoneales Hämatom festgestellt. Der Patient wurde zunächst mit Bluttransfusionen, Elektrolyt- und Pufferlösungen volumensubstituiert, dennoch verschlechterte sich die Kreislaufsituation zusehends. Es trat Schnappatmung ein, die peripheren Pulse waren nicht mehr tastbar, die Pupillen wurden weit und lichtstarr und der Hb-Wert sank auf 5.7 g%. Unverzüglich wurde eine rechtsseitige Thorakotomie vorgenommen (3 Stunden nach Aufnahme), bei der sich eine für den Hämatothorax verantwortliche Zwerchfellruptur fand, die durch Naht versorgt wurde. Die transdiaphragmale Inspektion der Leber zeigte keine Leberverletzung. Dennoch wurde wegen des Verdachtes einer intraabdominellen Verletzung umgelagert und eine Oberbauchlaparatomie durchgeführt. Es fanden sich mehrere sehr tiefe Leberrisse im Bereich des linken Leberlappens nahe dem Ansatz des Ligamentum teres mit erheblicher Blutung. Da die Umstechung keine ausreichende Blutstillung bewirkte, wurde eine linksseitige Hemihepatektomie vorgenommen. Inzwischen waren 7.5 Liter Fremdblut und 1 Liter Eigenblut transfundiert

worden. Bei Hb-Werten zwischen 4 und 5 g% und systolischen Blutdruckwerten unter 66 mm Hg kam es zum plötzlichen Herzstillstand, der zunächst mit extrathorakaler Herzmassage behandelt wurde, worauf es nochmals zu einer kurzfristigen Herzaktion kam. Eine intrakardiale Injektion bei gleichzeitig eingetretenem Singultus führte zu einem Einriß der Herzwand an der Injektionsstelle, der durch Aufsteppen eines Filzfleckens versorgt wurde. Der letale Ausgang kurz darauf war dennoch unausweichlich.

Fall 11:

Der 23-jährige Patient prallte als Fahrradfahrer mit hoher Geschwindigkeit gegen einen PKW. Der Notarzt fand am Unfallort keinen Anhalt für innere oder äußere Verletzungen. Der Patient war ansprechbar, und es bestand keine retrograde Amnesie. Bei der Aufnahme wurden lediglich Prellmarken über der rechten Thoraxaußenseite und dem rechten Rippenbogenrand festgestellt. Der Patient wurde zunächst stationär beobachtet. Drei Stunden später war der Hb-Wert auf 12 g% gesunken, der Bauchumfang hatte um 3 cm zugenommen und die Peritoneallavage war positiv. Die sofortige Laparatomie ergab 1.2 Liter Blut in der freien Bauchhöhle, die sofort retransfundiert wurden. Im Bereich des linken Leberlappens nahe des Ansatzes des Ligamentum falciforme war es zu einem tiefen Einriß der Lebervorderfläche gekommen, aus dem es stark blutete. Weiter hiluswärts wies die Leber eine intakte Kapsel auf, sodaß unter der Annahme einer Ruptur im anterioren Teil des linken Leberlappens eine Blutstillung mit durchgreifenden Collagenbändern unter Einlage einer Netztamponade erfolgte. Kurz darauf setzte eine vermehrte venöse

Blutung im Bereich der Leberpforte ein. Nach Durchtrennung des Ligamentum falciforme und Mobilisierung des rechten Leberlappens zeigte sich eine die Leberhälften nahezu zerteilende Ruptur, die durch die partiell intakte Kapsel verschleiert worden war. Bei der darauffolgenden linksseitigen Hemihepatektomie fand sich zusätzlich eine für die massive venöse Blutung verantwortliche quere Durchtrennung der Vena hepatica sinistra, die mit Umstechung versorgt wurde. Bei der anschließenden Inspektion wurden weitere Einrisse im Bereich der rechtsseitigen Leberunterfläche entdeckt, bei deren Übernähung der Patient einen Herzstillstand bekam. Inzwischen waren 20 Liter Blut transfundiert worden, davon 15 Liter als Autotransfusion. Nach 20-minütiger intrathorakaler Herzmassage nahm das Herz seine Funktion nochmals auf, es kam daraufhin aber sofort wieder zu einer verstärkten profusen Blutung. Nach großzügiger Tamponade wurde der Bauch verschlossen. Bei Operationsende hatte der Patient eine normale Herzaktion mit systolischen Blutdruckwerten von 60, er verstarb jedoch kurz darauf am irreversiblen Kreislaufversagen. Die Obduktion ergab einen weiteren 5 cm langen und 0.5 cm tiefen Parenchymeinriß im dorsocaudalen Abschnitt des rechten Leberlappens, der operativ nicht versorgt worden war, ansonsten unauffällige Operationsverhältnisse. Als Zeichen der generalisierten Gerinnungsstörung fanden sich eine ausgedehnte retroperitoneale Blutung, multiple Fibrinthromben in den Lungengefäßen, außerdem ein temporo-parietales subdurales Hämatom.

Fall 12:

Der 5-jährige Junge wurde beim Zusammenstoß zweier PKW aus dem Wagen geschleudert und erlitt ein Polytrauma mit Rippenserienfrakturen und Hämatothorax links, eine Oberschenkelfraktur links, eine Unterschenkelfraktur rechts und ein Schädelhirntrauma mit Commotio cerebri. Bei der stationären Aufnahme befand sich der Junge im schweren Schock. Aufgrund der akuten Oberbauchsymptomatik mit heftiger Abwehrspannung wurde sofort laparatomiert. Es fand sich eine tiefe Leberruptur im Bereich der hinteren oberen Konvexität paramedian mit Einriß zweier größerer Lebervenen. Um einen besseren Zugang zu gewinnen, wurde der Laparatomieschnitt thorakal rechts verlängert, wodurch es gelang, die Parenchymverletzungen sowie die Gefäßrupturen mit durchgreifenden Nähten bzw. Ligatur zu versorgen. Anschließend wurde die Milz wegen eines Einrisses exstirpiert. Insgesamt wurden 15 Liter Fremdblut transfundiert. Die postoperative Behandlung wurde durch eine vorübergehende respiratorische Insuffizienz mit rezidivierenden Pleuraergüssen bds. erschwert. Der Junge konnte nach 40 Tagen stationärer Behandlung entlassen werden. Eine versicherungsrechtliche Untersuchung 3 Jahre später ergab völlig normale Leberenzymwerte.

Fall 13:

Die 25-jährige Patientin erlitt als PKW-Fahrerin infolge eines Verkehrsunfalls ein schweres Bauchtrauma, ein Schädelhirntrauma mit Skalpierungsverletzung und eine Unterarmfraktur rechts. Nach dem Unfall war sie primär bewußtlos, bei der stationären Aufnahme eine Stunde später ansprechbar, jedoch zeitlich und ört-

lich desorientiert; außerdem bestanden ausgeprägte Schockzeichen. Die sofort durchgeführte Laparatomie ergab eine in sagittaler Richtung verlaufende tiefe Ruptur über der ganzen Leberkonvexität nahe dem Ligamentum falciforme mit inkompletter Spaltung der Leber in zwei Hälften und Einriß der Vena hepatica sinistra mit starker intraabdomineller Blutung. Während der Operation, bei der insgesamt 8.5 Liter Blut (davon 3.5 Liter als Autotransfusion) und 4 Liter Elektrolytlösung und hochmolekulare Dextranlösung verabreicht wurden, kam es zu einer Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse. Die rechte Pupille wurde lichtstarr und der periphere Puls war nicht meßbar, sodaß die Versorgung der Leberparenchymverletzung mit tiefgreifenden U - Nähten sowie die Umstechung der Gefäßverletzung unter großem Zeitdruck vorgenommen werden mußte. Postoperativ entwickelte sich eine Gerinnungsstörung, die mit Fibrinogen, Vitamin K und Trasylol behandelt wurde. Bis zu ihrem Tod blieb die Patientin bewußtlos und mußte beatmet werden. Die Obduktion ergab als Todesursache einen zentralen Hirntod mit einem ausgeprägten subduralen Hämatom, deutlichen Hirndruckzeichen sowie druckbedingten Brückenblutungen. Die Leber zeigte schwere Schockzeichen mit abgeschilferten Leberepithelien in den Lebervenen, eine konsekutive Leberzellenembolie der Lungen, außerdem ein schweres diffuses, zum Teil hämorrhagisches Lungenödem bds..

Fall 14:

Der 22-jährige Patient fuhr mit einem PKW gegen ein Brückengeländer und zog sich ein schweres Thoraxtrauma mit Rippenserienfrakturen rechts, ein schweres

Schädelhirntrauma mit einer Subarachnoidalblutung, eine suprakondyläre Humerusfraktur rechts und ein Bauchtrauma zu. Bei der Aufnahme eine Stunde später befand er sich in einem schweren Schockzustand (RR systolisch unter 80 mm Hg), er war somnolent, und es bestand eine Anisokorie sowie ein extremer Druckschmerz über der rechten Thoraxseite und der rechten Flanke. Zusätzlich litt der Patient unter schwerer Atemnot. Bei der sofortigen Laparatomie fand sich ein tiefer Parenchymeinriß der Leber mit unvollständiger paramedianer Teilung des Organs in zwei Hälften, zusätzlich eine Parenchymzerreißung im Bereich des Ligamentum triangulare, eine Zwerchfellruptur und mehrere Einrisse größerer Lebervenen. Unmittelbar nach Eröffnung des Abdomens sank der Blutdruck auf nicht meßbare Werte ab. Unter Transfusion von insgesamt 6.5 Litern Fremdblut konnten die Parenchymverletzungen mit tiefgreifenden Nähten, die Gefäßverletzungen mit Umstechungen versorgt und die Bauchdecken verschlossen werden. In der postoperativen Phase wurde zur Prophylaxe einer Gerinnungsstörung 4 g Fibrinogen gegeben. Der Patient mußte ständig kontrolliert beatmet werden. Der Blutdruck blieb weiterhin nicht meßbar. 12 Stunden nach der Operation kam es zum Herzstillstand, der auch durch eine notfallmäßige Thorakotomie mit interner Herzmassage nicht behoben werden konnte.

Fall 15:

Die 42-jährige Patientin erlitt bei einem PKW-Zusammenstoß ein schweres Bauchtrauma. Bei der Aufnahme eine halbe Stunde später befand sie sich in einem schweren Schockzustand (RR 80/30, Puls 120), war aber ansprechbar, und es bestand keine retrograde Amnesie.

Der Oberbauch zeigte eine deutliche Abwehrspannung mit Loslaßschmerz, aber keine Prellmarken. Die sofortige quere Oberbauchlaparatomie zeigte eine 20 cm lange, in sagittaler Richtung verlaufende Ruptur des rechten Leberlappens, die sich über den kaudalen Leberrand bis zum Gallenblasenfundus erstreckte, außerdem weitere oberflächliche Kapseleinrisse des rechten Leberlappens. Zusätzlich war es zu einem Ausriß der rechten Vena renalis gekommen mit Eröffnung der Vena cava inferior und Ausbildung eines ausgedehnten retroperitonealen Hämatoms. Die Blutung aus der Vena cava konnte durch Gefäßnaht zum Stillstand gebracht werden, anschließend wurde die rechte Niere entfernt. Die Leberrupturen wurden mit tiefgreifenden U - Nähten versorgt. Intraoperativ wurden insgesamt 4 Liter Fremdblut transfundiert und 1750 ml hochmolekulare Dextranlösungen, der Blutdruck blieb konstant bei 120/80. Die postoperative Nachbehandlung war zunächst unauffällig und die Leberwerte lagen im Normbereich. Am 5. postoperativen Tag starb die Patientin an einem akuten Herzstillstand. Die Sektion konnte den klinischen Verdacht einer fulminanten Lungenarterienembolie nicht bestätigen. Es fand sich ein faustgroßer nekrotischer Erweichungsherd im hinteren, äußeren Anteil des rechten Leberlappens, ein ausgeprägtes Lungenödem sowie ein Streßulcus im Magen mit Teerstuhlablagerungen. Die Todesursache blieb somit ungeklärt.

Fall 16:

Der 24-jährige Patient stieß als Fahrradfahrer mit einem PKW zusammen und rammte sich die Lenkstange in den Oberbauch. Der Notarzt stellte am Unfallort keine Prellmarken, jedoch eine erhebliche Zunahme des Bauchumfan-

ges fest. Eine halbe Stunde später bei der Aufnahme befand sich der Patient im schweren Schock, die Peritoneallavage war stark positiv, sodaß sofort eine quere Oberbauchlaparatomie durchgeführt wurde. Nachdem 2 Liter Blut aus der freien Bauchhöhle abgesaugt worden waren, die retransfundiert wurden, fand sich subhepatisch nahe der kleinen Kurvatur des Magens ein Längsriß der Arteria hepatica communis unmittelbar am Abgang der A. gastroduodenalis. Zunächst wurde die A. hepatica communis sowie die A. gastroduodenalis unterbunden. Wegen eines kräftigen arteriellen Rückstromes aus der A. hepatica propria wurde auch dieses Gefäß ligiert. Die zerrissene Milz wurde entfernt. Intraoperativ wurden 9 Liter Blut transfundiert, davon 4 Liter als Autotransfusion, zusätzlich 500 ml Frischplasma. Postoperativ kam es zu einem enormen Anstieg der Transaminasenwerte und der LDH; am 3. postoperativen Tag erreichten sie ihren höchsten Wert: GOT 790; GPT 1060; LDH 2010. Die Gerinnungswerte waren vermindert: Quick 72; PTT 33. Das Bilirubin erhöhte sich vorübergehend auf 1.2 mg%. Die postoperative stationäre Behandlung wurde durch ein subhepatisches Hämatom kompliziert; die Drainage förderte bis kurz vor der Entlassung ein bräunliches Sekret, jedoch keine Galle. Mehrfach wurde eine Aerobilie nachgewiesen, die vermutlich durch eine klaffende Papille, verursacht durch eine Verziehung des Duodenums, hervorgerufen wurde, sodaß Luft aus dem Gastrointestinaltrakt in die Gallenwege aufsteigen konnte. Als Folge einer Pankreaskontusion bestand vorübergehend eine Pankreatitis mit Amylase- und Lipaseerhöhung auf 800 bzw. 345 IE/Liter. Die postoperativ durchgeführte Coeliacographie bestätigte die komplette Ligatur der A. hepatica communis sowie die retrograde Füllung der A.

hepatica propria und der A. hepatica sinistra über Kollaterale des Pankreaskopfes. Nach 39 Tagen stationärem Aufenthalt konnte der Patient mit weitgehend normalisierten Leberwerten entlassen werden (GOT 13; GPT 26; LDH 157; Bilirubin- und Gerinnungswerte im Normbereich). Als Folge der Splenektomie fand sich eine Thrombocytose von 650000.

Fall 17:

Die 71-jährige Patientin stürzte zu Hause und zog sich eine Prellung über der rechten Flanke zu. In der Folge nahmen die Schmerzen in diesem Bereich zu, es kam zu einer sich verstärkenden Atemnot, außerdem mußte die Patientin mehrfach nicht blutig erbrechen. Bei der Aufnahme 12 Stunden nach dem Unfall bestand eine Prellmarke über dem rechten Rippenbogenrand, ein Zwerchfellhochstand rechts, eine stark beschleunigte Senkung, eine Erhöhung sämtlicher Leberenzyme und eine Anämie mit einem Hb-Wert von 10.4 mg%. Eine Leberszintigraphie bestätigte den Verdacht eines subkapsulären Hämatoms am lateralen rechten Leberrand mit einer Ausdehnung von 5 cm. Die Patientin wurde daraufhin konservativ behandelt und konnte nach 13 Tagen in ein auswärtiges Krankenhaus in weitgehend beschwerdefreiem Zustand verlegt werden. Die Leberszintigraphie ergab ein unauffälliges Bild, die Leberenzymwerte waren nur noch gering erhöht.

DISKUSSION

Aus der Literatur ist bekannt, daß die Leber bei stumpfen Bauchtraumen nach der Milz das am häufigsten verletzte Organ ist und auch bei den penetrierenden Verletzungen des Oberbauches aufgrund ihrer Lage und Grösse oft mitverletzt ist.
Spezifische Zeichen der Leberverletzung gibt es nicht, die Symptomatologie wird im wesentlichen von der intraperitonealen Blutung bestimmt. Verdacht erregen müssen Kontusionsmarken im Bereich des Oberbauches sowie Frakturen der 9. - 12. Rippe. Wir fanden in unserem Krankengut bei 29 Leberverletzten Frakturen einzelner, meist jedoch mehrerer Rippen, wobei es sich ganz überwiegend um die Rippen 9 - 12 handelte. Daneben geben gelegentlich der Schulterschmerz, das sogenannte Kehr'sche Zeichen und der Zwerchfellhochstand Hinweise auf eine Leberverletzung. Weiterhin kann eine Zunahme des Bauchumfanges von Bedeutung sein; diese war bei einem von unseren Patienten (Fall 16) zunächst der einzige Anhalt für eine Leberverletzung. Eher unzuverlässig dürfte der Nachweis einer Vorwölbung des Douglas'schen Raumes sein. Als außerordentlich wichtiges Kriterium ist dagegen die Entwicklung einer Schocksymptomatik zu bewerten. Nach den Angaben der Literatur findet sich in 50 - 80% ein manifester Schockzustand (22; 42). In unserem Krankengut zeigten 55% der Patienten Zeichen des Schockes mit kalter, feuchter Haut, Blutdruckabfall und Pulsbeschleunigung bzw. einen Schockindex größer 1. In über 70% der Fälle ließ sich eine eindeutige Bauchsymptomatik mit Abwehrspannung, Flankendämpfung und Abdominalschmerzen diagnostizieren. Als Folge der inneren Blutung war meist auch der Hb - Wert vermindert. Bei der Diagnosestellung hat sich inzwi-

schen die Peritoneallavage bewährt (38; 53; 69; 75). So wandte beispielsweise Perry et al. (zitiert nach 38) die Peritoneallavage bei 1465 Patienten an und erhielt in 98.3% ein korrektes Ergebnis. Bei 78 von unseren 116 Leberverletzten wurde die Lavage durchgeführt und lieferte nur in einem Fall ein nicht eindeutig positives Ergebnis. Das entspricht einer Treffsicherheit von 98.7%. Komplikationen konnten wir nicht beobachten. Bei allen penetrierenden Leberverletzungen und bei allen Traumen mit eindeutiger Symptomatik (insgesamt 38) wurde auf eine Lavage verzichtet und sofort laparatomiert.

Von den radiologischen Methoden kann in unklaren Fällen die Angiographie bei der Diagnose von Leberverletzungen hilfreich sein. Sie ist jedoch wegen des hohen Zeitaufwandes im akuten Schockzustand nicht einsetzbar. Dagegen kann sie zum Nachweis arteriobiliärer Fisteln, so zum Beispiel bei der postoperativen Hämobilie sowie zur Diagnose tiefer zentraler Leberrupturen mit Erfolg eingesetzt werden, allerdings nur bei stabilen Kreislaufverhältnissen. Sie wurde bei einem von unseren Patienten, bei dem die Arteria hepatica ligiert wurde, zum postoperativen Nachweis der Kollateralenentwicklung zugezogen (siehe Kasuistik Fall 16).

Die Leberszintigraphie ist eine weitere diagnostische Hilfe bei Leberverletzungen und dient insbesondere der Diagnose und Verlaufskontrolle subkapsulärer und zentraler Leberhämatome, worauf besonders Cheatham et al. (19) und Viscomi et al. (78) hingewiesen haben. Sie ist allerdings ebenfalls sehr zeitaufwendig und daher bei schockierten Patienten kontraindiziert. Bei zwei Patienten unseres Krankengutes wurde eine Szintigraphie durchgeführt und führte zur richtigen Diagnose eines subkapsulären Hämatoms (siehe Kasui-

stik Fall 17).
In zunehmendem Maße wird auch die Sonographie bei der Abklärung abdomineller Traumen eingesetzt. Sie kann schnell und ohne großen Aufwand durchgeführt werden und ist daher auch in der Notfallsituation am schokkierten Patienten anwendbar. Sie ermöglicht den Nachweis subkapsulärer und zentraler Leberhämatome ab einer Größe von ca. 2 cm sowie die Diagnose intraperitonealer Hämatome ab einer Größe von ca. 4 cm (19; 38; 78). Bei unseren Patienten wurde die Sonographie zur praeoperativen Diagnostik nicht eingesetzt.
Eine der Haupttodesursachen bei Leberverletzungen ist der Schock mit seinen Folgen, der durch den massiven Blutverlust hervorgerufen wird. In diesem Punkt entsprechen unsere Erfahrungen denen zahlreicher Autoren (24; 42; 74; 79). Es muß daher bei allen Patienten mit eindeutiger Schocksymptomatik und Verdacht auf eine intraabdominelle Blutung parallel zur raschen unverzüglichen Diagnostik eine konsequente Schockbehandlung erfolgen. Vorrangig ist die Volumensubstitution. Im amerikanischen Sprachraum wird nach wie vor die Ringerlactatlösung empfohlen, wir verwenden Plasmaexpander, beispielsweise in Form hochmolekularer Dextranlösungen. Größere Blutverluste von mehr als 1 Liter müssen mit Bluttransfusionen behandelt werden.
Bei allen Leberverletzungen mit hohen Blutverlusten hat die Wiederauffüllung des Kreislaufvolumens so rasch wie möglich zu geschehen. Dabei ist zu beachten, daß die Volumensubstitution häufig zu einer vorübergehenden Besserung der Kreislaufsituation führt, die einen bereits bestehenden Schockzustand verschleiert. Im Anschluß daran kommt es nicht selten zu einem völligen Zusammenbruch des Kreislaufes. Aufschlußreich in diesem Zusammenhang ist ein Fall aus

unserem Krankengut (siehe Kasuistik Fall 1): Da gravierende Symptome bei diesem Patienten mit Zerquetschung des rechten Leberlappens anfänglich nicht vorhanden waren, wurde er zunächst konservativ behandelt und mußte später unter plötzlich eingetretenen desolaten Kreislaufverhältnissen operiert werden. Er verstarb intraoperativ. Hier sei abschließend Sir Cuthbert Wallace zitiert: " It is safer to look and see than to wait and see ".

Zur Eröffnung der Bauchhöhle bei dringendem Verdacht einer Organverletzung im Oberbauch hat sich die mediane oder die quere Oberbauchlaparatomie bewährt. Beide Schnittführungen lassen sich thorakal erweitern, wenn der Zugang zu den zentralen Lebervenen oder zur Vena cava notwendig erscheint. Zwei Möglichkeiten bieten sich an, die rechtsseitige Thorakotomie bis zum 5. oder 6. ICR. oder die mediane Sternotomie, die von verschiedenen Autoren, so Turpin et al. (75) bevorzugt wird, da sie eine geringere Traumatisierung des Zwerchfells zur Folge hat, die Gefahr einer Durchtrennung des Nervus phrenicus geringer ist und sie einen besseren Zugang zum rechten Vorhof und zum linken Leberlappen gewährt.
Ein rechtsseitiger Rippenbogenrandschnitt sollte nur bei begründetem Verdacht einer Ruptur des rechten Leberlappens durchgeführt werden.
Bei Schockzuständen infolge massivsten Blutverlustes, bei denen selbst die Zufuhr großer Mengen Flüssigkeit nicht zum Blutdruckanstieg mit systolischen Werten von mindestens 80 mm Hg führt, empfehlen Elerding et al. (22) vor der Laparatomie die sofortige linksseitige Thorakotomie im 5. Interkostalraum mit Abklemmung der Aorta descendens über dem Zwerchfell und,

wenn erforderlich, die gleichzeitige interne Herzmassage. Auf diese Weise bleibt zunächst die " natürliche Bauchwandtamponade " erhalten, und größere Blutungen lassen sich bei der Laparatomie besser beherrschen. Ein solches Vorgehen wird ebenfalls von Ledgerwood et al. (zitiert nach 22) vorgeschlagen. Auch wir machten anhand unserer Patienten die Erfahrung, daß sich häufig die Kreislaufsituation unmittelbar nach Eröffnung des Bauchraumes rapide verschlechterte (siehe Kasuistik Fall 14).

Wichtigstes Ziel der akuten Notfallbehandlung des Leberverletzten ist die rasche Blutstillung. In Übereinstimmung mit Grundmann et al. (28) konnte auch in unserem Krankengut gezeigt werden, daß die Letalität mit der Zahl der notwendigen Blutkonserven erheblich ansteigt (siehe Abb. 7). Ursache hierfür ist einmal der allgemeine Schockzustand infolge des extremen Blutverlustes und der daraus resultierenden Minderdurchblutung lebenswichtiger Organe. So konnten wir in unserem Krankengut feststellen, daß von den 12 Patienten, die postoperativ ein akutes Nierenversagen entwickelten, 8 Patienten über 2000 ml Bluttransfusion erhalten hatten.
Zum anderen spielt bei der Entstehung schwer stillbarer Leberblutungen die als Folge des Schockes auftretende intravasale Gerinnung und die daraus entstehende Verbrauchskoagulopathie eine gewisse Rolle. Sehr aufschlußreich sind die Untersuchungen von Clagett und Olson (20): Sie wiesen nach, daß die Bluttransfusionen selbst ein entscheidender Grund für die Entstehung von Gerinnungsstörungen sind. Bei 17 von 33 Patienten mit schweren Lebertraumen fanden sie Gerinnungsstörungen. Nach ihren Untersuchungen war dafür

in erster Linie die nach massiver Bluttransfusion beobachtbare Thrombocytopenie verantwortlich, die meist auch noch am 3. postoperativen Tag nahezu unverändert bestand und sich erst danach zurückbildete. Je höher die Zahl der Bluttransfusionen war, desto ausgeprägter war die Thrombocytopenie. Unterstützt werden diese Ergebnisse durch die Untersuchungen von Baldini et al. (7); sie wiesen nach, daß Thrombocyten in konserviertem Blut nach einigen Tagen ihre Lebensfähigkeit einbüßen. Auch die Gerinnungsfaktoren verlieren in konserviertem Blut ihre Wirksamkeit (20; 59). Insbesondere findet sich ein Mangel an Fibrinogen. Der oben schon erwähnten intravasalen Gerinnung und nachfolgenden Verbrauchskoagulopathie, die beispielsweise Defore et al. (21) für die Gerinnungsstörung verantwortlich machen, räumen Clagett und Olson (20) nur geringe Bedeutung ein. Auch eine gesteigerte Fibrinolyse konnten sie nur selten beobachten. Bei der Therapie der Gerinnungsstörungen legen sie daher das Hauptgewicht auf die Bekämpfung der Thrombocytopenie und empfehlen nach den ersten 10 Einheiten Blut die Gabe von 6 bis 10 Einheiten Thrombocytenkonzentrat, mit entsprechender Fortsetzung bei höheren Blutverlusten, oder aber als Alternative die Gabe von Frischblut, was in großen Mengen allerdings schwierig zu beschaffen sein wird. Elerding et al. (22) behandeln im akuten Schockzustand mit systolischen Blutdruckwerten unter 80 mm Hg, falls nach Verabreichung von zwei Blutkonserven kein Druckanstieg erfolgt, mit Frischplasma. Gleichzeitig befürworten auch sie die Gabe von Thrombocytenkonzentraten.

Die steigende Zahl der schweren Thorax- und Abdominalverletzungen mit hohen Blutverlusten und einem zunehmenden Bedarf an Blutkonserven war Anlaß, nach alter-

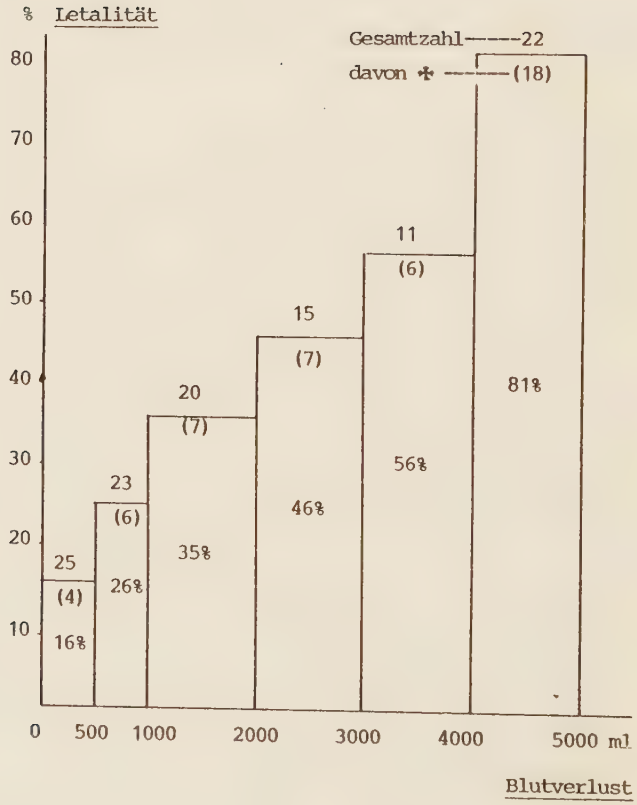

ABB. 7: BEZIEHUNG ZWISCHEN BLUTVERLUST UND LETALITÄT

nativen Möglichkeiten zu suchen, den Blutverlust zu substituieren.
Die Autotransfusion, schon vor 150 Jahren von Watson C. M. und Watson R. J. vorgeschlagen (zitiert nach 59), wird inzwischen häufig bei großen Blutverlusten angewendet (11; 12; 22; 36; 59), wenngleich ihr Einsatz nicht unumstritten ist (57). Einer der Vorteile gegenüber der Fremdbluttransfusion ist die Vermeidung des Risikos einer Hepatitisübertragung. In unserem Krankengut entwickelte ein Patient, der insgesamt 7.5 Liter Fremdblut intra- und postoperativ erhalten hatte, eine Hepatitis B, die jedoch folgenlos abheilte.

Die Hauptkomplikationen der Autotransfusion sind die Thrombocytopenie, die Hypofibrogenämie und die verstärkte Hämolyseneigung des retransfundierten Blutes, die in ähnlicher Weise auch nach Transfusion konservierten Blutes beobachtet werden. Reul et al. (59) empfehlen die Autotransfusion besonders beim Hämatothorax sowie bei abdominellen Verletzungen, außer bei Verletzungen visceraler Hohlorgane mit Verdacht des Austrittes von Magen- oder Darminhalt, bei Malignomverdacht und bei länger als 4 Stunden zurückliegenden Traumata. Unter allen Umständen muß die Retransfusion geronnenen Blutes, die Beimengung von Luft bei der Ansaugung wegen der Hämolysegefahr und insbesondere die Beimengung von Luft bei der Retransfusion wegen der Gefahr einer Luftembolie vermieden werden. Reul et al. behandelten den Blutverlust von 25 Patienten mit schweren Thorax- und Abdominaltraumen mit Autotransfusion. 4 Patienten starben, aber nur bei einem Fall ließ sich die Todesursache zumindest teilweise auf eine Gerinnungsstörung zurückführen. Grund für dieses gute Ergebnis ist sicherlich, daß Reul maximal nur 4 Liter Blut retransfundierte. Wir behandelten 24 Pati-

enten mit Autotransfusion, 12 starben während oder kurz nach der Operation an den Folgen einer Gerinnungsstörung mit nachfolgenden profusen Blutungen. Von den Verstorbenen erhielten allerdings 7 mehr als 4 Liter Blut retransfundiert, zusätzlich meist noch konserviertes Fremdblut.
Es sei darauf hingewiesen, daß auch Hypothermie eine Koagulopathie auslösen kann (34). Es sollte daher speziell bei größeren Transfusions- / Infusionsmengen darauf geachtet werden, daß sie auf Körpertemperatur erwärmt werden. Fällt die Körpertemperatur auf Werte unter 32 ° C, kann eventuell eine Wärmezufuhr durch Spülung der Thorax- und der Bauchhöhle mit 40 ° C warmer Ringerlactatlösung versucht werden.

Zur akuten Blutstillung bei starken Blutungen, insbesondere bei Gefäßverletzungen, kommen eine Reihe von operativen Verfahren in Frage. Falls neben der Leber zusätzliche intraabdominelle Organe verletzt sind, die stark bluten, kann eine vorübergehende Abklemmung der Aorta unmittelbar unterhalb des Zwerchfells lebensrettend sein (30). Die Blutzufuhr sollte aber wegen der Gefahr einer irreversiblen Nierenschädigung nicht länger als 7 bis 8 Minuten unterbrochen sein. Bei isolierten Leberverletzungen wird man häufig durch bimanuelle Kompression oder mit Hilfe eines Tourniquets eine Blutstillung erzielen (47). Besonders bewährt hat sich der sogenannte Pringle'sche Handgriff, d.h. eine Abklemmung des Ligamentum hepatoduodenale entweder manuell oder mit Hilfe einer weichen Gefäßklemme (55). Gewöhnlich werden als maximale Ischämietoleranzzeit bei der Leber 20 Minuten angesetzt, inzwischen sind aber in der Literatur zahlreiche Fälle mit längeren Ischämietoleranzzeiten beschrieben worden

(25; 33; 72). Huguet (33) untersuchte 20 Patienten, bei denen vorübergehend eine komplette Abklemmung der Lebergefäße vorgenommen wurde. Es zeigte sich, daß die normothermische Ischämietoleranzzeit ohne Gefahr über 20 Minuten ausgedehnt werden kann; sie betrug in einem Fall 65 Minuten, ohne daß danach Schäden auftraten. Sicherlich läßt sich darüberhinaus die Ischämietoleranzzeit durch Anwendung von Hypothermie weiter verlängern, was aber in der Regel nicht erforderlich ist. Bei längerdauernder Gefäßabklemmung wird außerdem von verschiedenen Autoren die Gabe von Steroiden (30 - 40 mg / Kg Körpergewicht) empfohlen.
Der Pringle'sche Handgriff bringt gewöhnlich alle die Blutungen zum Stillstand, die von intrahepatischen Ästen der Pfortader und der Leberarterie herrühren. Steht die Blutung, kann die Versorgung der Leberverletzung vorgenommen werden. Die oberflächlichen Leberverletzungen 1. Grades bieten operationstechnisch normalerweise keine Schwierigkeiten, sie werden durch Naht versorgt und heilen in der Regel folgenlos ab. In unserem Krankengut wurden 78 oberflächliche Leberrupturen 1. Grades diagnostiziert, davon starben 25 Patienten, aber ausschließlich an den Begleitverletzungen.
Schwieriger zu behandeln sind Leberverletzungen höheren Grades, besonders wenn sie dorsal oder zentral gelegen sind. Bei den zentralen Rupturen wird, soweit notwendig, die Glisson'sche Kapsel inzidiert und das gesunde Leberparenchym in Richtung der Verletzung mit der " finger - fracture - technique " (zitiert nach 52) eröffnet. Blutende Gefäße und Gallengänge werden unterbunden und nekrotische Bezirke möglichst vollständig entfernt. Die durch das Debridement entstandene Gewebehöhle kann durch das gefäßgestielte Omen-

tum maius gedeckt werden. Dies hat zwei Funktionen, einmal füllt es Totraum aus, zum anderen kann es kleinere Venenblutungen des Parenchyms zum Stillstand bringen.
Entgegen früherer Auffassung sollen tiefere Leberrupturen nicht mehr durch sogenannte Matratzennähte versorgt werden, da dieses Vorgehen häufig schwere Komplikationen wie Leberabszesse und insbesondere Hämobilien nach sich zieht (42; 72). Strikt abzulehnen ist auch die Tamponade größerer intrahepatischer Wundflächen mit Oxygels oder anderen Gelformen. Sie begünstigen postoperative Komplikationen wie Nachblutung, Peritonitis, Abszesse, Sepsis und Hämobilie.

Eine weitere Möglichkeit der Behandlung schwer stillbarer Leberblutungen ist die Ligatur der Arteria hepatica, die schon 1954 von G. F. Madding (zitiert nach 24) angeregt wurde. Lange Zeit wurde das Verfahren, insbesondere wegen der Gefahr der Sepsisentwicklung, nur äußerst selten angewandt. Graham und Canell (29) kamen bei ihren Untersuchungen von 27 Patienten, bei denen die Arteria hepatica unbeabsichtigt ligiert wurde, zu dem Ergebnis, daß die Ligatur der A. hepatica distal des Abganges der A. gastroduodenalis zu schweren Lebernekrosen führt. Tierexperimentelle Arbeiten von Olcay und Mitarbeitern (51) mit Pavianen sowie Untersuchungen von Saba (61) zeigten eine verschlechterte Clearence der durchblutungsgestörten Leber für Bakterien und Endotoxine. Die anfangs der 70er Jahre vermehrt durchgeführte Arterienligatur erbrachte wesentlich bessere Ergebnisse, als von den genannten früheren klinischen und tierexperimentellen Arbeiten zu erwarten gewesen wäre. Insbesondere Aaron und Fulton (1) konnten bei 59 von 60 Patienten mit Leberverletzungen durch eine Arterienligatur eine prompte

Blutstillung erzielen, nachdem herkömmliche Blutstillungsmethoden versagt hatten. Kein Patient verstarb postoperativ an einer Nachblutung aus der Leberverletzung oder mußte wegen einer Nachblutung aus der Leberverletzung relaparotomiert werden. Leberparenchymnekrosen wurden nicht beobachtet. Zu ähnlich positiven Ergebnissen kommen Flint und Mitarbeiter (24), die 59 Patienten mit Arterienligatur behandelten; auch hier kam es zu keinen Leberparenchymnekrosen. Grundmann et al. (28) konnten aufgrund von Literaturstudien feststellen, daß die Letalität der Patienten mit Arterienligatur zwar hoch, aber nicht höher als in Vergleichskollektiven war, in denen bei weniger ausgeprägten Verletzungen mit Debridement und Resektion behandelt wurde.

Die vermehrte Anwendung der Arterienligatur beruhte nicht zuletzt auf neueren Untersuchungen der Leberanatomie und -physiologie. Wegweisend waren insbesondere die Untersuchungen von Michels (49) und Braasch (16) zur Gefäßversorgung der Leber. Sie fanden einerseits ein dichtes Kollateralnetz mit vielfachen Verbindungen der Leberarterien zu arteriellen Gefässen des Magens, des Duodenums sowie des Pankreas, außerdem zur A.phrenica superior und inferior. Zum anderen stellten sie fest, daß nur bei 55% der Patienten die " normale Gefäßanatomie " vorliegt, bei 45% jedoch atypische Gefäßverläufe zu beobachten sind; so entspringt beispielsweise die A. hepatica sinistra bei 10% aller Patienten aus der A. gastrica sinistra und bei 11% die A. hepatica dextra aus der A. mesenterica superior. Daneben wurden zahlreiche weitere Gefäßanomalien von Michels beschrieben. Angiographische Studien von Koehler und Mitarbeitern (37) konnten schon 4 Stunden nach Arterienligatur die Entstehung von Kol-

lateralkreisläufen nachweisen. Daraus ist zu schliessen, daß schon in der frühen postoperativen Phase nach Arterienligatur mit einer Nachblutung gerechnet werden muß, wenngleich dies eher selten sein dürfte (siehe oben).
Unter Ruhebedingungen deckt die Leber ihren Sauerstoffbedarf zu 60 - 80% aus dem Pfortaderblut, greift aber bei steigender Belastung zunehmend auf das sauerstoffreichere Blut der A. hepatica zurück. Unter den Bedingungen des hämorrhagischen Schockes geht die Leberdurchblutung bei maximaler Sauerstoffausschöpfung nahezu vollständig zurück. Grund hierfür sind ein verringertes Herzzeitvolumen, eine drastische Erhöhung des Gefäßwiderstandes im Quellgebiet der Pfortader (Cull, T. E., zitiert nach 65) sowie eine Erhöhung des Gefäßtonus der A. hepatica und der Vena portae (65). Daraus ergibt sich die zwingende Forderung nach einer raschen Wiederauffüllung des Blutvolumens während bzw. nach einer Arterienligatur, um eine kritische Minderdurchblutung der Leber zu vermeiden.

Relativ unproblematisch ist die Ligatur eines der beiden Äste der A. hepatica, wenn nur ein Leberlappen von der Blutung betroffen ist. Kritischer ist die Unterbindung der A. hepatica propria, wenn beide Leberlappen verletzt sind. Hier sollte nach Möglichkeit die Ligatur im Bereich der A. hepatica communis erfolgen, also proximal des Abganges der A. gastroduodenalis, um eine Kollateralenentwicklung über die A. gastroduodenalis zu ermöglichen.
In unserem Krankengut wurde bei einem Patienten sowohl die A. hepatica propria, die A. gastroduodenalis als auch die A. hepatica communis ligiert (siehe Kasuistik Fall 16). Postoperativ konnten angiographisch Kollate-

ralen von den Pankreasarterien zu den Leberarterien nachgewiesen werden. Außer einem vorübergehenden Leberenzymanstieg wurden keine bleibenden Schäden beobachtet; der Patient ist heute beschwerdefrei.
Kontraindiziert ist die Arterienligatur bei Blutungen aus der Pfortader sowie bei venösen Blutungen, insbesondere bei Blutungen der großen Lebervenen und der Vena cava, da es sich hierbei um retrograde Blutungen handelt. Ebenfalls abzulehnen ist die Arterienligatur bei vorbestehenden Lebererkrankungen, besonders bei Lebercirrhose.
Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Arterienligatur in speziellen Fällen schwer stillbarer arterieller Blutungen eine wertvolle Ergänzung des chirurgischen Repertoires darstellt und besonders dann lebensrettend sein kann, wenn sich eine blutverlustreiche Hemihepatektomie vermeiden läßt. Das Risiko einer postoperativen Sepsisentstehung ist offenbar erheblich geringer als früher angenommen, was möglicherweise auf die heutzutage übliche Gabe von Antibiotika zurückzuführen ist, die von fast allen Autoren empfohlen wird.

Eine weitere gefürchtete Komplikation der Leberverletzungen ist die Ruptur oder der Abriß größerer Lebervenen sowie der Vena cava inferior. Sie gehen mit einer sehr hohen Letalität einher; die Angaben in der Literatur schwanken zwischen 50 und 80%, teilweise liegen sie sogar noch höher (26; 75; 79). In unserem Krankengut diagnostizierten wir bei 6 Patienten eine Verletzung großer Lebervenen. Davon starben 5 Patienten während oder kurz nach der Operation am irreversiblen Blutungsschock. Bei einer Patientin (Kasuistik Fall 15) fanden wir eine Verletzung der Vena cava als Folge eines Nierenvenenausrisses. Die Gefäßruptur konn-

te durch Naht versorgt werden; die Niere wurde entfernt. Trotz erfolgreicher Operation verstarb die Patientin am 5. postoperativen Tag; die Todesursache blieb ungeklärt.

Eine Lebervenenverletzung muß immer dann vermutet werden, wenn trotz Kompression des Ligamentum hepatoduodenale eine anhaltende venöse Blutung beobachtet wird. Eine Vielzahl von möglichen therapeutischen Verfahren ist veröffentlicht worden; die Wahl des geeigneten Vorgehens muß individuell erfolgen.

Schwierig zu behandeln sind die suprarenalen und die retrohepatischen Vena-cava-Verletzungen. Hier muß in erster Linie eine Versorgung durch Naht unter Wahrung der Gefäßkontinuität versucht werden, da eine komplette Ligatur der suprarenalen Vena cava in den meisten Fällen ein postoperatives Nierenversagen zur Folge hat und letal endet (75). Bestätigt sich der Verdacht einer suprarenalen Vena-cava-Verletzung, wird zunächst die distal von der Ruptur gelegene Vena cava suprarenal abgeklemmt und nach Okklusion der Lebergefäße durch Abklemmung des Ligamentum hepatoduodenale vorübergehend ein interner Vena-cava-Shunt angelegt. Die meisten Autoren bevorzugen eine sofortige Erweiterung des abdominellen Medianschnittes in eine transdiaphragmale Thorakotomie durch eine mediane Sternotomie und Anlage eines internen Vena-cava-Shunts über den rechten Vorhof nach Schrock (66) zur Gewährleistung des venösen Rückstromes (52; 75; 79). Eine Alternative, jedoch weniger gebräuchlich, ist die Anlage eines internen Cavashuntes über die Femoralvene nach Pilcher (54). Nach Anlage des Shuntes können die Gefäßverletzungen versorgt werden. Leider ist die Letalität bei diesen Verfahren ausgesprochen hoch, eine von Walt (79) erstellte Sammelstudie anhand von 46 Leber-

verletzten, bei denen Vena-Shunts eingesetzt wurden, ergab eine Letalitätsrate von 76 %. Die Patienten starben in erster Linie am Blutungsschock, da sie zum Zeitpunkt der Shuntanlage bereits zu große Blutmengen verloren hatten. Auch Verletzungen der großen Lebervenen erfordern häufig die Anwendung eines internen Cava-Shuntes, da es sich hierbei, wie bei den Vena-cava-Verletzungen um retrograde Blutungen handelt, die meist durch die Abklemmung des Ligamentum duodenale nicht zum Stillstand kommen.

Bei unseren Patienten wurden intracavale Shunts nicht eingesetzt.

Verschiedene Autoren haben wegen der hohen Letalität der Cava-Shunt-Anwendung nach alternativen chirurgischen Methoden gesucht, die auch von weniger geübten Operateuren mit geringem apparativen Aufwand durchzuführen sind. Bethea (13) beschreibt ein vereinfachtes Vorgehen, das er bei 3 Patienten mit Verletzungen der großen Lebervenen erfolgreich anwendete. Dabei werden nach Abklemmung des Ligamentum hepatoduodenale das Ligamentum teres, das Ligamentum falciforme sowie die Ligamenta coronaria und triangulare hepatis durchtrennt und die Leber nach vorne und unten luxiert, sodaß das Gebiet der großen Lebervenen und der subdiaphragmalen Vena cava zugänglich wird. Durch vorsichtige Rotation des rechten Leberlappens gelingt es gleichzeitig, die Lebervenen zum Kollabieren zu bringen und eine Kontrolle der Blutung zu erzielen.

Eine andere Methode zur Versorgung unmittelbar unter dem Zwerchfell gelegener Vena-cava-Verletzungen bzw. Lebervenenrupturen wurde von Heaney (30) entwickelt. Dabei wird eine vorübergehende Okklusion der Vena cava

inferior durch eine transabdominale, transdiaphragmale Eröffnung des Perikards mit nachfolgender passagerer Umschlingung der intraperikardalen Vena cava inferior erzielt.

Ein weitaus selteneres Ereignis als Verletzungen der Lebervenen oder der Vena cava stellt die Ruptur der Vena portae dar (15), die wir in unserem Krankengut nicht beobachten konnten. Sie ist ebenfalls mit einer hohen Letalität verbunden, eine Zusammenstellung der Ergebnisse verschiedener Autoren von Walter (80) ergab eine Letalitätsrate zwischen 33 und 77%. Bei tief sitzenden Rupturen der Vena portae muß in der Regel das Coecum und das Colon ascendens von der Fixierung gelöst und zusammen mit Duodenum und Pankreas nach links mobilisiert werden, um Zugang zur Vena portae zu erlangen. Zur Versorgung der Vena-portae-Ruptur kommt einmal die komplette Ligatur in Frage. Sie muß jedoch, um den venösen Rückstrom aus dem Mesenterialgebiet zu gewährleisten, mit Anlage eines Shuntes kombiniert werden, entweder als portocavaler Shunt mit der Gefahr einer Enzephalopathie oder als Shunt zwischen dem proximalen Vena-portae-Stumpf und der Milzvene mit einem Vena-saphena-magna-Interponat. Bessere Ergebnisse zeigt nach einer vergleichenden Literaturstudie von Walter (80) die laterale Venorraphie, bei der die Gefäßkontinuität erhalten bleibt. Auch hier muß jedoch mit postoperativen Komplikationen gerechnet werden, so zum Beispiel mit narbigen Stenosen, die einen portalen Hochdruck mit Ausbildung von Varizen, Magenblutung und Thrombosierung der Mesenterialvenen zur Folge haben können (80).

Trotz aller hier aufgeführten Behandlungsmethoden schwerer Leberverletzungen muß gelegentlich bei ausgedehnten Leberverletzungen mit schwer beherrschbaren

Parenchymblutungen als letzte Maßnahme eine Leberteilresektion bzw. eine Hemihepatektomie durchgeführt werden.
Die Angaben in der Literatur über die Letalität bei Teilresektion und Hemihepatektomie schwanken außerordentlich. Ausschlaggebend für die Prognose ist sicherlich das Ausmaß der Leberverletzung und die Höhe des Blutverlustes. Dafür spricht, daß geplante Resektionen als Wahleingriffe mit sehr guten Ergebnissen durchgeführt werden. Dagegen sind die Letalitätszahlen bei Resektionen und Hemihepatektomien nach traumatischer Leberruptur immer noch ausgesprochen hoch, meist weit über 50% (21; 52). In unserem Krankengut wurden drei Hemihepatektomien sowie 5 atypische Resektionen durchgeführt, wobei nur ein Patient überlebte.
Diese überwiegend katastrophalen Ergebnisse bei Hemihepatektomien und Teilresektionen führten zu einer zunehmenden Zurückhaltung gegenüber diesen Eingriffen. Interessant in diesem Zusammenhang sind die Untersuchungen von Pachter (52), der 28 Patienten mit schwersten Leberverletzungen behandelte. Als Alternative zu den herkömmlichen Resektionsmethoden behandelte er einen Teil seiner Patienten in konservativer Weise mit Pringle'schem Handgriff, Naht und biologischer Tamponade ohne Resektion größerer Leberanteile. Während er bei der Teilresektion bzw. Hemihepatektomie eine Letalität von 83.3% verzeichnete, lag die Letalität bei den " konservativ " behandelten Patienten nur bei 4.5%.
Gerade wegen der Problematik der Resektionen wurde von Stirnemann (72) die zweizeitige Versorgung von unübersichtlichen Leberverletzungen empfohlen. Stirnemann propagiert das Verfahren besonders bei zentral gelegenen Rupturen und bei Verletzungen, welche beide

Leberlappen betreffen und bei denen sich Tiefe der Ruptur und Vitalität des angrenzenden Lebergewebes nicht sicher beurteilen lassen. Ziel des Ersteingriffes ist die rasche gezielte Blutstillung ohne Anwendung von tiefen Lebernähten, sogenannten Matratzennähten. Nur vollständig abgesprengte Leberanteile werden entfernt unter bewußter Zurücklassung fraglich durchbluteter Leberbezirke. Bei fehlender Vitalität sequestrieren sich die nekrotischen Leberanteile und führen zu einem eindeutigen entzündlichen Bild mit Pleuraerguß, Fieber, Druckschmerz im Oberbauch und Leukocytose. Die nekrotischen Leberanteile können dann in einem Zweiteingriff unter stabilen Kreislaufverhältnissen entfernt werden. Die Gefahr der Sequesterbildung ist früher sicherlich überschätzt und als Ursache für Nachblutungen, gallige Peritonitis, Abszeßbildung und Hämobilie angesehen worden. Turril et al. (76) behandelten 5 Patienten mit stumpfen Leberverletzungen, bei denen postoperativ Lebersequester auftraten. In allen Fällen konnten die Sequester in einem Zweiteingriff folgenlos entfernt werden. Caroll et al. (18) beobachteten bei 10 von 254 Leberverletzungen eine Lebersequesterbildung, die bei 7 Patienten tödlich endete, da die Diagnose erst bei der Autopsie gestellt wurde. Die anderen 3 Patienten konnten durch die Entfernung des Sequesters geheilt werden.

Eine weitere therapeutische Möglichkeit bei komplizierten ausgedehnten Leberverletzungen mit schwer kontrollierbaren Blutungen ist die temporäre Tamponade über 12 - 24 Stunden, wie sie von verschiedenen Autoren vorgeschlagen wurde (17; 42). Der Oberbauch wird hierbei mit Jodoform-Gaze-Material fest austamponiert und die Leber von allen Seiten mit Tamponadematerial ummantelt, sodaß die Blutung aus der Leberverletzung

durch Kompression von außen zum Stillstand gebracht wird. Die Tamponade wird 12 bis 24 Stunden belassen, bis sich der Patient hämodynamisch stabilisiert hat. In dieser Phase ist selbstverständlich die dauernde Überwachung der Kreislaufverhältnisse, des Hb-Wertes und insbesondere der Gerinnungswerte von großer Bedeutung, um einer eventuellen Dekompensation zuvorzukommen. Bei dem obligatorischen Zweiteingriff 12 bis 24 Stunden später wird die Tamponade entfernt und unter gebessertem Allgemeinzustand die Versorgung der Verletzungen vorgenommen. In unserem Krankengut wurde weder die zweizeitige Versorgung der Leberverletzung nach Stirnemann noch die temporäre Tamponade angewandt. Retrospektiv betrachtet hätte vielleicht der eine oder andere Patient gerettet werden können, wenn statt einer Leberteilresektion oder einer Hemihepatektomie eines der oben genannten Verfahren eingesetzt worden wäre.

Mit Einführung des Fibrinklebers durch Lindner und Braun sowie Spängler und Holle (43; 68) wurden völlig neue Möglichkeiten zur Behandlung traumatischer Leberverletzungen geschaffen. Die tierexperimentellen Arbeiten von Stenzl (70) zeigten, daß Heilungsvorgänge bei Anwendung von Fibrinklebern beschleunigt ablaufen. Die Leistungsfähigkeit des Klebers bestätigte sich insbesondere in einer Versuchsanordnung, bei der mit Fibrinkleber versorgte Rupturen von Kaninchenlebern durch einen künstlich erzeugten Pfortaderhochdruck von 300 mm Hg belastet wurden und sich eine hervorragende Versiegelung der Wundflächen zeigte. Prinzipiell kommen zwei Klebeverfahren zur Anwendung, einmal die direkte Auftragung des Klebers auf die Wundfläche, zum anderen die Aufbringung der Klebekomponenten auf ein Kollagenvlies, das dann unter leichtem Druck auf die gewünschte Stelle aufgepreßt wird. Letzteres empfiehlt sich

besonders bei stark blutenden Parenchymwunden. Scheele (64) behandelte 54 Patienten mit Leberrupturen durch Fibrinklebung; bei 52 Patienten ließ sich intraoperativ eine vollständige Hämostase sowie ein sicherer Verschluß der Rupturen bzw. eine flächenhafte Abdichtung von Resektions- und Wundflächen erzielen. In zwei Fällen brachte die Fibrinklebung kein zufriedenstellendes Ergebnis. Bei unseren Patienten wurde in einzelnen Fällen die Fibrinklebung zur Versorgung der Leberverletzungen mit gutem Erfolg angewendet.

Im Zusammenhang mit Leberverletzungen muß auf eine seltene Komplikation hingewiesen werden, die Hämobilie. Der Begriff wurde von Sandbloom eingeführt, der in einer Sammelstatistik weltweit 355 Hämobilien aus der Literatur zusammentrug. 55% waren traumatischer Genese, 45% verursacht durch entzündliche oder tumoröse Veränderungen sowie Aneurysmabildung der A. hepatica (62). Die Pathogenese der Hämobilie hat ihren Ursprung in einem immer größer werdenden intrahepatischen Hämatom, das Anschluß an die Gallenwege gewinnt und sich bei steigendem Binnendruck in das Gallensystem entleert.
Die Verdachtsdiagnose wird gestellt, wenn sich das klinische Bild mit kolikartigen Oberbauchschmerzen, Ikterus, Anämie sowie Gastrointestinalblutungen entwickelt. Gesichert werden kann die Diagnose meist durch die Aortographie, die einen Kontrastmittelaustritt aus dem arteriellen Gefäßnetz in das Leberparenchym nachweist und darüberhinaus eine Aussage über Ausdehnung und Lokalisation der Parenchymläsion machen kann. Gelegentlich gelingt sogar zusätzlich die Darstellung der Gallenwege. An dieser Stelle sei auf die Arbeiten von Goerttler und Herfarth (27) verwiesen.

In unserem Krankengut konnten wir keine Hämobilie beobachten.
Die Frage der geeigneten Therapie ist nach wie vor umstritten; zahlreiche Autoren sehen in der Hämobilie grundsätzlich eine Operationsindikation, andere dagegen empfehlen eine konservative Therapie, sofern eine geringgradige Hämobilie im Bereich kleinerer, peripher gelegener Äste der A. hepatica besteht (44). Häufiger jedoch ist die Hämobilie nach zentralen Rupturen infolge der Nachbarschaft zu großen Gefäßen (62; 65). Die dann notwendige Operation muß die Drainage der Hämatomhöhle, sorgfältiges Debridement des nekrotischen Parenchyms sowie die Ligatur der Blut- und Gallegefäße zum Ziel haben. Gerade bei zentralen Leberrupturen mit nachfolgender Hämobilie kann die Arterienligatur, die schon erwähnt wurde, nützlich sein (44).
Neben der traumatischen Hämobilie wurden in jüngster Zeit Fälle bekannt, in denen eine biliär-venöse Fistel nach Leberruptur zum Übertritt von Galle ins Blut geführt hatte, was als Bilhämie bezeichnet wurde. Den von Enneker (23) und Soehendra (67) veröffentlichten Fällen war eine exzessive Erhöhung des Serumbilirubins bei nur gering erhöhten Transaminasen sowie eine starke Vermehrung der Gallensäuren im Blut gemeinsam. Gesichert wird die Diagnose in den meisten Fällen durch die ERCP mit retrograder Kontrastmittelinjektion.

Ein alter Streitpunkt bei der Versorgung von Leberrupturen ist die Notwendigkeit der T - Drainage " zur kontrollierten Dekompression der Gallenwege ". Sie wurde erstmalig von Merendino et al. (48) aufgrund eigener Erfahrungen empfohlen. Spätestens die Untersuchungen von Lucas (45) über die Rolle der T - Drainage bei Leberrupturen stellten dieses Verfahren

zunehmend in Frage. Durch Tierversuche konnte Lucas nachweisen, daß die T - Drainage weder eine intrahepatische Druckänderung in den Gallewegen, noch die Mortalität und die Morbidität nach experimentellen Leberrupturen beeinflußte. Eine von ihm 1970 begonnene klinische Studie ergab zudem ein erhöhtes Risiko der Entwicklung einer Lebersepsis sowie vermehrte postoperative Magenblutungen nach Anlage einer T - Drainage (45). In diesem Zusammenhang ist ein Fall interessant, den Kairaluoma 1976 veröffentlichte (35), bei dem eine T - Drainage möglicherweise eine bakterielle Infektion der Gallenwege verursachte, sicherlich aber eine persistierende eitrige Cholangitis unterhielt. Darüberhinaus war die T- Drainage für die Entstehung einer Striktur im Bereich des linken intrahepatischen Gallenganges verantwortlich.
Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die T - Drainage nur in ausgewählten Fällen angewendet werden sollte, zum einen bei Verletzungen der extrahepatischen Gallenwege, zum anderen, um eventuell postoperativ notwendige Maßnahmen, wie zum Beispiel eine Cholangiographie zu erleichtern. In unserem Krankengut wurde die T - Drainage nur in den Fällen angewendet, in denen die großen intra- oder die extrahepatischen Gallenwege mitverletzt waren. Komplikationen durch die T - Drainage konnten wir nicht beobachten.

In seltenen Fällen verursacht ein stumpfes Bauchtrauma eine oberflächennahe Parenchymverletzung, bei der die Leberkapsel intakt bleibt. Solche subkapsulären Hämatome werden gelegentlich bei Neugeborenen beobachtet (15). Als Grund werden asphyktische Zustände mit venöser Hyperämie, Blutgerinnungsstörungen sowie vor allem exogene Faktoren (Manualhilfe) verant-

wortlich gemacht. Daneben sind es gehäuft jüngere Menschen, die subkapsuläre Hämatome entwickeln, was wohl auf die erhöhte Reißfestigkeit und Elastizität der Leberkapsel im jugendlichen Alter zurückzuführen ist.

Findet sich bei einem Patienten nach stumpfem Bauchtrauma ein klinisches Bild mit Oberbauchschmerzen, zunehmender Abwehrspannung, Lebertiefstand sowie ein Hb-Abfall und eine Transaminasenerhöhung, so muß an ein subkapsuläres Hämatom gedacht werden, falls die Peritoneallavage negativ bleibt. Gesichert werden kann die Diagnose durch die Szintigraphie und die Sonographie. Neben der operativen Therapie wurde in jüngster Zeit von verschiedenen Autoren die konservative Behandlung empfohlen. Gerechtfertigt ist die konservative Therapie jedoch nur bei stabilen Kreislaufverhältnissen mit engmaschiger Kontrolle des Blutdruckes, des Hb-Wertes und des Bauchumfanges. Cheatham (19) behandelte 5 Patienten mit subkapsulären Hämatomen, die ein stumpfes Bauchtrauma erlitten hatten. Die Transaminasen waren bei allen Patienten erhöht, die alkalische Phosphatase war normal und der Hämatokritwert bei drei Patienten so stark erniedrigt, daß Bluttransfusionen gegeben werden mußten. Die Diagnose wurde szintigraphisch gestellt, wobei Parenchymdefekte bis zu 10 cm in einem Fall nachweisbar waren. Behandelt wurden die Patienten auf der Intensivstation mit absoluter Bettruhe, Magensonde zur gastrointestinalen Entlastung sowie mit Gabe von Antibiotika. Sie konnten nach spätestens 25 Tagen komplikationslos entlassen werden.
Wir beobachteten in unserem Krankengut bei 5 Patienten subkapsuläre Hämatome, drei davon waren jünger als 18 Jahre. Diagnostiziert wurde das subkapsuläre Hämatom bei 3 Patienten erst intraoperativ. Zweimal wurde das

Hämatom eröffnet und der Parenchymdefekt mit Naht verschlossen, einmal das Hämatom belassen. Bei 2 Patienten führte die Leberszintigraphie zur Diagnose. Ein Patient wurde daraufhin operiert und das Hämatom ausgeräumt. Der andere Patient wurde konservativ behandelt (siehe Kasuistik Fall 17). Gemeinsam war in 4 von 5 Fällen, daß die Diagnose erst nach 12 Stunden bis 8 Tagen gestellt wurde; die sich schleichend entwickelnden Symptome waren Oberbauchschmerzen, Lebertiefstand, eine zunehmende Abwehrspannung sowie ein Abfall des Hb-Wertes. Bei einem Patienten wurde wegen eines schweren Polytraumas sofort operiert. Alle Patienten konnten schließlich ohne Spätfolgen aus stationärer Behandlung entlassen werden. Die Gefahr der Spontanruptur ist bei subkapsulären Hämatomen immer gegeben, ebenso muß mit einer Abszeßbildung gerechnet werden (76). In unserem Krankengut wurde sie jedoch nicht beobachtet.

Zur optimalen Versorgung des Leberverletzten gehört selbstverständlich eine sorgfältige postoperative Überwachung. Besondere Beachtung verdient die drohende Hypoglykämie; übereinstimmend wird von nahezu allen Autoren die Gabe von 5%-igen Glukoselösungen empfohlen, um einen Blutzuckerspiegel von mindestens 100 mg % aufrechtzuerhalten (1; 24; 42). Zudem wird eine Humanalbuminfusion befürwortet. Weitverbreitet ist auch der postoperative Einsatz von Breitbandantibiotika, um der Gefahr einer perihepatischen Sepsis zu begegnen (1; 3; 24; 65). Zur postoperativen Nachsorge gehört daneben, wie bei allen Frischoperierten, die laufende Kontrolle der Lungen- und Nierenfunktion, um eine respiratorische Insuffizienz oder ein akutes Nierenversagen als Folge des Blutungsschockes rechtzeitig zu

erkennen. Besondere Aufmerksamkeit muß allen klinischen Zeichen geschenkt werden, die eine eventuelle Nachblutung vermuten lassen, dazu gehört die Bestimmung des Hb-Wertes in kurzen Abständen sowie eine regelmäßige Kontrolle des Abdominalsitus und der Kreislauffunktion.

Obligatorisch ist darüberhinaus die Bestimmung der Gerinnungswerte. In diesem Zusammenhang kann auch die prophylaktische Gabe von Vitamin K empfohlen werden.

ZUSAMMENFASSENDE BEURTEILUNG UND SCHLUßFOLGERUNGEN

Patienten mit schweren Leberverletzungen, insbesondere mit Verletzung großer arterieller oder venöser Gefäße haben trotz verbesserter diagnostischer und chirurgischer Methoden eine schlechte Überlebenschance, was sich auch in unserem Krankengut bestätigte. Drei Punkte sind dabei von Bedeutung:

1.) Unvollkommene Diagnostik:

Leider gelingt es in vielen Fällen nicht, schon vor der Laparatomie eine Vorstellung von Lokalisation und Ausmaß der Blutung zu gewinnen. Die klinischen Symptome korrelieren häufig nicht mit der Schwere der Verletzung. Auch die Peritoneallavage kann nur einen ungefähren Anhalt über die Höhe des Blutverlustes geben. Zeitaufwendigere Untersuchungsmethoden können in der Regel beim schockierten Patienten nicht durchgeführt werden. Lediglich die Sonographie wird gelegentlich auch unter Notfallbedingungen eingesetzt.

2.) Ungenügende Behandlung des Blutungsschockes

Die Haupttodesursache schwerer Leberverletzungen ist der Blutungsschock und seine Folgen, die Minderperfusion lebenswichtiger Organe, Gerinnungsstörungen und der akute Herzstillstand. In Übereinstimmung mit anderen Autoren nahm auch bei uns die Letalität mit steigendem Blutverlust deutlich zu. Der Ersatz des verlorenen Blutes, sei es durch Transfusion von Fremdblut oder durch Autotransfusion, bessert die Kreislaufsituation, reicht aber für die Behandlung der Schockfolgen nicht aus. Bei hohen Blutverlusten müssen zum frühestmöglichen Zeitpunkt parallel zur Bluttransfusion

Frischplasma, Gerinnungsfaktoren- und / oder Thrombocytenkonzentrate gegeben werden, um der Gefahr einer Gerinnungsstörung vorzubeugen, da eine manifeste Gerinnungsstörung therapeutisch meist nur noch schwer zu beeinflussen ist. Daneben ist ganz besonders auf die schockbedingte Lungen- und Nierenschädigung zu achten.

3.) Mangelnde Ausschöpfung aller chirurgischen Maßnahmen

Die Erfahrungen der letzten Jahre bei der Behandlung schwerer Leberverletzungen und ihrer Komplikationen führten zu neuen Erkenntnissen hinsichtlich der Therapie. Es hat sich gezeigt, daß ausgedehnte Resektionen als chirurgische Therapie schwerer Leberverletzungen mit einer sehr hohen Letalität einhergehen und nur als " Ultima ratio " anzuwenden sind. Stattdessen sollte versucht werden, mit einfachen Methoden wie Pringle' schem Handgriff, Debridement, Naht und Ligatur der Blut- und Gallegefäße eine Versorgung der Verletzung zu erreichen. Führen diese Maßnahmen nicht zum Erfolg, kömmen therapeutisch mehrere neuere Verfahren zur Blutstillung in Frage, die alle der ausgedehnten Resektion hinsichtlich der Letalität überlegen sind. Dazu gehören die zweizeitige Versorgung der Leberverletzung nach Stirnemann (72), die temporäre Tamponade über 12 bis 24 Stunden (52), die Ligatur der Arteria hepatica und der Einsatz des Fibrinklebers, der als unterstützende Maßnahme bei der Behandlung von Leberverletzungen zunehmend eingesetzt wird und sich als einfache und effektive Methode zur Blutstillung empfiehlt.

Verletzungen der großen Lebervenen und der Vena cava haben nach wie vor eine schlechte Prognose. Möglicherweise können die Ergebnisse durch die Anwendung inter-

ner Cavashunts verbessert werden, ausreichende klinische Erfahrungen liegen jedoch bis jetzt nicht vor.

Noch in der klinischen Erprobung befindet sich die Blutstillung mit Hilfe der Infrarotkoagulation.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Aaron S., Fulton, R. L. and Mays E. T. :
Selective Ligation of the hepatic artery for trauma of the liver.
Surg. Gynecol. Obstet. 141 (1975) 187 - 189.

2. Ackroyd, F. W., Pollard, J. and Mc Dermott W.:
Massive hepatic resection in the treatment of severe liver trauma.
Am. J. Surg. 117 (169) 442 - 448.

3. Aldrete J. S., Halpern N. B., Ward, S. Wright,J.:
Factors determining the mortality and morbidity in hepatic injuries.
Ann. Surg. 189 (1979) 466 - 474.

4. Ammann J., Engelhardt G. und Blessing H.:
Die Stellung der Laparaskopie beim stumpfen Bauchtrauma.
Helv. chir. Acta 44 (1977) 88 - 91.

5. Atik, M.:
Operative cholangiography and special technical consideration in the management of severe injury of the liver.
Surg. Gynecol. Obstet. 143 (1976) 741 - 74.

6. Balasegaran, M.:
Surgical management of hepatic trauma.
J. Trauma 16 (1976) 141 - 148.

7. Baldini, M., Costea, N., and Pameshek, W.:
The viability of stored human platelets.
Blood 16 (1960) 1669 - 1674.

8. Baxter, C. R., Crenshaw, C. A., Lehmann, I.:
A practical method of renal hypothermia.
J. Trauma 3 (1963) 349 - 355.

9. Bekier, J. und Gonzenbach H.:
Zur chirurgischen Behandlung der traumatischen Leberruptur.
Helv. chir. Acta 41 (1974) 505 - 512.

10. Bengmark, S. and Rosengren, K.:
Angiographic study of the collateral circulation to the liver after ligation of the hepatic artery in man.
Am. J. Surg. 119 (1970) 620 - 632.

11. Bennett, S. H., Hoye, R. C., and Riggle, G. C.:
Intraoperative autotransfusion: Preliminary report of a new blood suction device for anticoagulation of autologous blood.
Am. J. Surg. 123 (1972) 257 - 263.

12. Bennett, S. H., Geelhoed, G. W., Gralnik, H. R. and Hoye, R. C.:
Effects of autotransfusion on blood elements.
Am. J. Surg. 125 (1973) 273 - 279.

13. Bethea M. C.:
A simplified approach to hepatic vein injuries.
Surg. Gynecol. Obstet. 145 (1977) 78 - 80.

14. Blatt P. M., Lundblad, R. L. and Kingdon H. S.:
Thrombogenetic materials in prothrombin complex concentrates.
Ann. Intern. Med., 181 (1974) 766 - 771.

15. Bolck, F. und Machnik, G.:
Leber und Gallenwege, 1. Auflage
Berlin: Springer 1978.

16. Braasch, J. W.:
The surgical anatomy of the liver and pancreas.
Surg. Clin. N. Amer. 38 (1958) 747 - 756.

17. Calne, R. Y., Mc Master, P. and Pentlow, B. D.:
The treatment of maior liver trauma by primary packing with transfer of the patient for definitive treatment.
Br. J. Surg. 66 (1979) 338 - 339.

18. Carroll C. P., Cass, K. A. and Whelan, T. J.:
Wounds of the liver in Vietnam.
Ann. Surg. 177 (1973) 385 - 392.

19. Cheatham, J. E., Smith, E. I., Tunell, W. P. and Elkins, R. C.:
Nonoperative management of subcapsular hematomas of the liver.
Am. J. Surg. 140 (1980) 852 - 857.

20. Clagett, G. P. and Olson. W. R.:
Non-mechanical hermorrhage in severe liver injury.
Ann. Surg. 1978, April, 369 - 374.

21. Defore, W. W., Mattox, K. L., Jordan, G. L. and Beall, A. C.:
Management of 1590 consecutive cases of liver trauma.
Arch. Surg. 111 (1976) 493 - 497.

22. Elerding, S. C., Aragon, G. E. and Moore, E. E.:
Fatal hepatic hemorrhage after trauma.
Am. J. Surg. 138 (1979) 883 - 888.

23. Enneker, C. und Berens, J. P.:
Schwerste Leberruptur mit Lebervenenabriß und massiver Bilhämie.
Chirurg 49 (1978) 311 - 314.

24. Flint, L. M., Mays, E. T., Aaron, W. S., Fulton, R. L. and Polk, H. C.:
Selectivity in the management of hepatic trauma.
Ann. Surg. 185 (1977) 613 - 618.

25. Fortner, J. G., Shiu, M. H., Howland, W. S., Gaston, J. P., Kunlin, A., Kawano, N., Hattori, T. and Beattie, E. J.:
A new concept for hepatic lobectomy.
Arch. Surg. 102 (1971) 312 - 318.

26. Fuchs, K., Castrup, H. J. und Hölscher, M.:
Zur Verfahrenswahl bei der operativen Versorgung von Lebertraumen.
Chirurg 49 (1978) 419 - 423.

27. Goerttler, U. und Herfarth, Ch.:
Arteriographische Befunde bei der traumatischen Hämobilie.
Dtsch. med. Wschr. 98 (1973) 2135 - 2138.

28. Grundmann, R., Marqua, G. und Pichlmaier, H.:
Zur Frage des operativen Vorgehens bei Lebertrauma.
Langenbecks Arch. Chir. 350 (1980) 215 - 226.

29. Graham R. R. and Cannell, D.:
Accidental ligation of the hepatic artery.
Br. J. Surg. 20 (1933) 566 - 575.

30. Heaney, J. P. and Jacobson, A.:
Simplified control of upper abdominal hermorrhage from the vena cava.
Surgery 78 (1957) 138 - 141.

31. Hellström, G.:
The activity of glutamic-ocalacetic and glutamic-pyruvatic transaminases (GOT and GPT), ornithine-carbamoyl-transferase (OCT) and alkaline phosphatase (AP) in serum in closed liver injury.
Acta Chir. Scand. 131 (1966) 476 - 484.

32. Hoffmann R., Oesch, I., Müller, H.P. und Nöthiger, F.:
16 Jahre stumpfes Bauchtrauma: Operierte und nicht operierte Leberverletzungen.
Helv. chir. Acta, 44 (1977) 93 - 96.

33. Huguet, C., Nordlinger, B. Bloch, P. and Conard,J.:
Tolerance of the human liver to prolonged normothermic Ischemia.
Arch. Surg. 113 (1978) 1448 - 1451.

34. Johansson, B. W. and Nilsson, J. M.:
The effect of heparin and E-aminocaproic acid on the coagulation in hypothermic dogs.
Acta Physiol. Scand. 60 (1964) 267 - 272.

35. Kairaluoma, M. I., Heikkinen, E., Huttunen, R., Mokka, R., Saarela, E. and Larmi, T. K. I.: Prolonged recovery after extended right hepatic lobectomy in a patient with severe blunt liver and lacaration of the vena cava. Acta Chir. Scand. 142 (1976) 545 - 549.

36. Kairaluoma, M. I., Mokka, R. E. M., Huttunen, R., Huttunen, P. and Larmi, T. K. I.: Trauma to the liver: Twelve years experience. Acta Chir. Scand. 143 (1977) 43 - 46.

37. Koehler, R. E., Korobkin, M. and Lewis, F.: Arteriographic demonstration of collateral artery supply to the liver after hepatic artery ligation. Radiology 117 (1975) 49 - 57.

38. Klaue, P. und Kern, E.: Diagnostik beim stumpfen Bauchtrauma. Unfallheilkunde 79(8), (1976) 333 - 339.

39. Klosoris E., Siedek, M., Kühr, J. und Kozuschek, W.: Zur Problematik der Leberverletzung. Langenbecks Arch. Chir. 344 (1977) 61 - 70.

40. Lambeth, W. and Rubin, B. E.: Nonoperative management of intrahepatic hermorrhage and hematoma following blunt trauma. Surg. Gynecol. Obstet. 148 (1979) 507 - 511.

41. Lewis, F. R., Lim, R. C. and Blaisdell, G. W.: Hepatic artery ligation: Adjunct in the management of massive hemorrhage from the liver. J. Trama, 14 (1974) 743 - 755.

42. Lim. R. C., Lau, G. and Steele, M.:
Prevention of complications after liver trauma.
Am J. Surg. 132 (1976) 156 - 161.

43. Lindner, A., Elliot, M. und Holzer, F.:
Die Optimierung des Fibrinogen-Thrombin-Klebesystems.
Wr. klin. Wschr. 92, Heft 3 (1980) Suppl. 109.

44. Lockwood, T. E., Schorn, L. and Coln, D.:
Nonoperative management of hemobilia.
Ann. Surg. 1976 I, 335 - 339.

45. Lucas, C. E. and Ledgerwood:
Prospective evaluation of hemostatic technique for liver injury.
J. Trauma 16 (1976) 442 - 451.

46. Madding, G. F.:
Injuries to the liver.
Arch. Surg. 70 (1955) 748 - 756.

47. Madding, G. F. and Kennedy, P. A.:
Hepatic artery ligation.
Surg. Clin. North Am. 52 (1972) 719 - 728.

48. Merendino, K. A., Dillard, D. H. and Cammock E.E.:
The concept of surgical biliary decompression in the management of liver trauma.
Surg. Gynecol. Obstet. 117 (1963) 285 - 293.

49. Michels, N. A.:
Newer anatomy of the liver and its variant blood supply and collateral circulation.
Am. J. Surg. 112 (1966) 337 - 347.

50. Miller, Don R. and Bernstein, J. M.:
Hepatic trauma.
Arch. Surg. 115 (1980) 175 - 178.

51. Olcay, I., Holper, K. and Kitahama:
Reticuloendothelial Function: Determinant for survival following hepatic ischemia in the baboon.
Surgery, 76 (1974) 643 - 653.

52. Pachter H. L. and Spencer, F. C.:
Recent concepts in the treatment of hepatic trauma.
Ann. Surg. 190 (1979) 423 - 429.

53. Parvin, S., Smith, D. E., Asher, W. M. and Virgilio, R. W.:
Effectiveness of peritoneal lavage in blunt abdominal trauma.
Ann. Surg. 181 (1975) 255 - 261.

54. Pilcher, D. B., Harman, P. K. and Moore, E.E.:
Retrohepatic vena cava balloon shunt introduced via the saphenofemoral junction.
J. Trauma 17 (1977) 837 - 841.

55. Pringle, J. H.:
Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma.
Ann. Surg. 48 (1-08) 541 - 548.

56. Quattlebaum J. K.:
Technique of hepatic resection.
Surgery 58 (1965) 1075 - 1080.

57. Rakower, S. R., Worth, M. H. Bermann, I. and Lackner, H.:
Hemostatic and homeostatic changes following massive autotransfusion in the dog.
J. Trauma 14 (1974) 594 - 604.

58. Rehn, J. und Müller-Färber, J.:
Spezielle Diagnostik und Therapie bei Verletzungen parenchymatöser Organe.
Zbl. Chirurgie 104 (1979) 764 - 769.

59. Reul G. J., Solis, T., Greenberg, D. S., Mattox, K. L. and Whisennand, H. H.:
Experience with autotransfusion in the surgical management of trauma.
Surgery 76 (1974) 546 - 555.

60. Ruedi, T.:
Die Arterienligatur als Alternative zur Teilresektion beim Lebertrauma.
Helv. chir. Acta 44 (1977) 97 - 98.

61. Saba T. M.:
Effect of surgical trauma on the clearence and localization on blood-borne particulate matter.
Surgery 71 (1972) 675 - 685.

62. Sandblom, P.:
Hemorrhage into biliary tract following trauma: "Traumatic hemobilia".
Surgery 24 (1948) 571 - 579.

63. Seelich, T. und Redl, T.:
Theoretische Grundlagen des Fibrinklebers in: Fibrinogen, Fibrin und Fibrinkleber 199 - 208. 23. Tagung Dtsch. Arbeitsgem. Blutgerinnungsforschung, herausgegeben von K. Schrimpf, Heidelberg, F. K. Schattauerverlag, Stuttgart - New York (1980).

64. Scheele, J.:
Fibrinklebung an Leber, Milz und Pankreas. 2. Fibrinklebersymposion Graz, 6. - 7. März 1981, in "Scientific Workshop 81", herausgegeben von: Immuno GmbH, Heidelberg (1981).

65. Schildberg, F. W. und Stücker, F. J.:
Die Verletzungen der A. hepatica und ihrer intrahepatischen Aufzweigungen.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 218 (1970) 193-209.

66. Schrock, T., Blaisdell, W. and Methewson, C.:
Management of blunt trauma to the liver and hepatic veins.
Arch. Surg. 96 (1968) 698 - 704.

67. Soehendra, N. und Werner, B.:
Zur Diagnostik der traumatischen Hämobilie und Bilhämie.
Dtsch. med. Wschr. 102 (1977) 428 - 430.

68. Spängler, H. P., Holle, J., Braun, F., Kovac, W. und Spängler, H.:
Die Klebung experimenteller Leberverletzungen mittels hochkonzentriertem Fibrin.
Acta Chir. Austriaca 6 (1975) 89 - 94.

69. Steenblock, U., Claudi, B., Dittmann und Wolff,G,:
Peritoneallavage beim stumpfen Bauchtrauma.
Helv. chir. Acta 44 (1977) 87 - 88.

70. Stemberger A., Wriedt-Lübbe, I., Fritsche, H.M., Jacob, H. und Blümel, G.:
Biochemische und physiologische Aspekte der Fibrinklebung in : Fibrinogen, Fibrin und Fibrinklebung, 209 - 216.
23. Tagung Dtsch. Arbeitsgem. Blutgerinnungsforschung, herausgegeben von K. Schrimpf, F.K. Schattauerverlag, Stuttgart - New York (1980).

71. Stillman, R. M., Wrezlewicz, W. W., Stanczewski B., Chapa, L., Fox, M. J. and Sawyer, P. N.:
The haematological hazards of autotransfusions.
Br. J. Surg. 63 (1976) 651 - 654.

72. Stirnemann, H.:
Die zweizeitige Versorgung von unübersichtlichen schweren Leberrupturen.
Chirurg 45 (1974) 550 - 553.

73. Stoltze, D. und Böttger, E.
Die Computertomographie und computertomographische Densitometrie bei intraabdominellen Verletzungen.
Zbl. Chirurgie 106 (1981) 400 - 407.

74. Trunkey, D. D., Shires, G. T. and McClelland,R.:
Management of liver trauma in 811 consecutive patients.
Ann. Surg. 179 (1974) 722 - 728.

75. Turpin, I., State, D. and Schwartz, A.:
Injuries to the inferior vena cava and their management.
Am J. Surg. 134 (1977) 25 - 31.

76. Turrill, F. L., Donovan, A. J. und Facey, F.L.:
Traumatic hepatic sequestra.
Am. J. Surg. 122 (1971) 175 - 182.

77. Tygstrup, N., Winkler, K., Mellemgard, K. and Andreassen, M.:
Determination of hepatic arterial blood flow and oxygen supply in man by clamping the hepatic artery during surgery.
J. Clin. Invest. 41 (1962) 447 - 458.

78. Viscomi, G. N., Gonzalez, R., Taylor, J. W. and Crade, M.:
Ultrasonic evaluation of hepatic and splenic trauma.
Arch. Surg. 115 (1980) 320 - 321.

79. Walt, A. J.:
The mythology of hepatic trauma - or babel revisited.
Am J. Surg. 135 (1978) 12 - 18.

80. Walter, P.:
Lebensbedrohende Gefäßverletzungen - hohe Letalität auch bei optimaler Diagnose und Therapie.
Klinikarzt 1983 (1), 23 - 35.

LEBENSLAUF

Am 30.8.1954 wurde ich, Heinrich Thies, als Sohn des Prof. Dr. med. Otto Thies und seiner Frau Elisabeth, geb. Kutzner in Balingen/Württemberg geboren. Von 1961-1965 besuchte ich die Grundschule und anschließend das Gymnasium in Balingen, an dem ich 1973 das Abitur ablegte. Im Wintersemester 1973/74 studierte ich zunächst an der Universität Kiel Chemie und begann dann im Frühjahr 1974 mit dem Studium der Humanmedizin an der Universität Tübingen. Dort legte ich 1976 die ärztliche Vorprüfung und 1977 die erste ärztliche Prüfung ab. Nach der zweiten ärztlichen Prüfung 1980 absolvierte ich das praktische Jahr an den Städtischen Krankenanstalten Esslingen mit Wahlfach Kinderheilkunde, bestand am 21.10.1981 den dritten Teil der ärztlichen Prüfung und erhielt am 11. November 1981 die Approbation als Arzt erteilt. Seit November 1981 arbeite ich als Assistenzarzt am Pathologischen Institut der St.-Vincentius-Krankenhäuser in Karlsruhe.